DR. DAVID PERLMUTTER
KRISTIN LOBERG

ALIMENTAȚIA PENTRU UN CREIER SĂNĂTOS

Cum să aveți o FLORĂ INTESTINALĂ SĂNĂTOASĂ pentru a vă proteja de demență, ADHD, autism, cancer, diabet și alte afecțiuni grave

Include rezultatele celor mai recente studii științifice

O EDIȚIE LITERA

David Perlmutter
Kristin Loberg

Alimentația pentru un creier sănătos

Puterea microbilor intestinali de a vă vindeca și proteja creierul – pentru toată viața

Traducere din limba engleză
Andreea Rosemarie Lutic

Editura LITERA
2016

Brain Maker
The Power of Gut Microbes to Heal and Protect Your Brain – for Life
David Perlmutter, MD
și Kristin Loberg
Copyright © 2015 David Perlmutter, MD

Editura Litera
O.P. 53; C.P. 212, sector 4, București, România
tel.: 021 319 63 93; 0752 101 777
e-mail: comenzi@litera.ro

Ne puteți vizita pe
www.litera.ro

Alimentația pentru un creier sănătos
David Perlmutter și Kristin Loberg

Copyright © 2016 Grup Media Litera
pentru versiunea în limba română
Toate drepturile rezervate

Editor: Vidrașcu și fiii
Redactori: Graal, Maria Dragotă
Copertă: Flori Zahiu
Tehnoredactare și prepress: Ofelia Coșman

ISBN ePUB: 978-606-33-1321-9
ISBN PDF: 978-606-33-1322-6
ISBN Print: 978-606-33-0823-9

Lectura digitală protejează mediul

Versiune digitală realizată de elefant.ro

Dr. David Perlmutter, neurolog, membru al Institutului American pentru Nutriție, este renumit pentru abordarea funcțională și holistică în tratarea afecțiunilor cerebrale. Este președintele Perlmutter Health Center, cofondator și președinte al Perlmutter Brain Foundation și lucrează ca profesor asociat voluntar la Facultatea de Medicină a Universității din Miami. Dr. Perlmutter a fost invitat în cadrul a numeroase programe de radio și televiziune americane, printre care *Larry King Live*, *CNN*, *Fox News*, *The Today Show*, *Oprah*, *Dr. Oz* și *The CBS Early Show*, și este consultant medical pentru *Dr. Oz Show*. În 2002, a primit premiul „Linus Pauling" pentru metodele sale inovatoare de abordare a afecțiunilor neurologice și premiul „Denham Harmon" pentru munca de pionierat în aplicarea științei radicalilor liberi în medicina clinică. În 2006 a fost numit Medicul anului de către Asociația Națională pentru Alimente Nutriționale din SUA, iar în 2010 a primit premiul Umanistul anului din partea Institutului American pentru Nutriție. A avut contribuții extinse la literatura medicală mondială prin intermediul articolelor apărute în *The Journal of Neurosurgery*, *The Southern Medical Journal*, *Journal of Applied Nutrition* și *Archives of Neurology*. De același autor: *The Better Brain Book*, *Grain Brain* (bestseller *New York Times*, apărută în limba română sub titlul *Alimente care ucid creierul*, Editura Litera, 2015), *Power Up Your Brain*, *The Grain Brain Cookbook*.

Nota autorului

Această carte este menită să suplimenteze, și nu să înlocuiască sfaturile profesioniștilor din domeniul medical. Dacă știți sau bănuiți că aveți o problemă de sănătate, consultați un specialist din domeniul medical. Autorul și editura își declină orice răspundere față de orice problemă, pierdere sau risc, personal sau de altă natură, survenit ca o consecință directă sau indirectă a utilizării și aplicării oricăror informații din această carte.

Această carte vă este dedicată. Așa cum nenumăratele microorganisme din interiorul dumneavoastră vă susțin, fiecare ființă umană în parte influențează binele planetei. În sensul cel mai autentic, sunteți un membru activ al microbiomului pământului.

„Nici un om nu este o insulă de sine stătătoare...“
– John Donne

INTRODUCERE

Atenție, microbi! Nu sunteți singur

Moartea începe în colon.
– Ilia Mecinikov (1845–1916)

De când am început să lucrez ca medic, eram nevoit de mai multe ori pe săptămână să le spun pacienților sau aparținătorilor că nu mai aveam în arsenalul meu nici o modalitate de a trata o afecțiune neurologică severă, care în mod inevitabil urma să dea peste cap viața bolnavului. Mă dădeam bătut fiindcă boala câștiga deja prea mult teren și nu exista nici un medicament sau remediu rapid care măcar să-i încetinească evoluția galopantă. Este o situație sfâșietoare, cu care nu mă pot obișnui, oricât de des m-aș confrunta cu ea. Ceea ce-mi dă însă speranță este un nou domeniu de studiu care îmi oferă, în sfârșit, câteva metode revoluționare de a alina suferința. Cartea de față vorbește despre această nouă știință uluitoare și despre cum o puteți folosi în beneficiul propriei sănătăți.

Gândiți-vă pentru o clipă cât de mult s-a schimbat lumea noastră în ultimul secol, grație cercetărilor medicale. Nu ne mai facem griji că am putea muri de variolă, dizenterie, difterie, holeră sau scarlatină. Am făcut progrese uriașe în reducerea incidenței deceselor cauzate de numeroase maladii potențial

fatale, printre care HIV/SIDA, unele forme de cancer și afecțiunile cardiace. Dar nu același lucru se poate spune despre tulburările și afecțiunile cerebrale. Progresele în ceea ce privește prevenirea, tratarea și vindecarea unor afecțiuni neurologice apărute în diverse etape ale vieții – de la autism și tulburarea de hiperactivitate cu deficit de atenție (ADHD) până la migrene, depresie, scleroză multiplă, boala Parkinson și boala Alzheimer – sunt practic inexistente. Și, din păcate, pierdem rapid teren deoarece incidența acestor afecțiuni în societatea noastră este în creștere.

Să examinăm câteva cifre. În rândul celor mai prospere zece națiuni occidentale, numărul deceselor cauzate de boli neurologice în general, ce reflectă în mare măsură decesele cauzate de demență, a crescut dramatic în ultimii douăzeci de ani. Iar Statele Unite se află pe primul loc. De fapt, un raport britanic din 2013 a arătat că în America, începând din 1979, incidența deceselor cauzate de afecțiuni neurologice a crescut dramatic cu 66% în rândul bărbaților și 92% în cazul femeilor. După cum afirmă principalul autor al studiului, profesorul Colin Prichard, „Aceste statistici se referă la persoane și familii reale, și trebuie să [recunoaștem] că există o adevărată «epidemie», influențată cu siguranță de schimbările mediului și ale societății“. De asemenea, cercetătorii au observat că această creștere, care afectează persoane din ce în ce mai tinere, contrastează izbitor cu reducerea majoră a riscului de deces din toate celelalte cauze.[1]

În 2013, *New England Journal of Medicine* a publicat un raport care dezvăluia că în SUA se cheltuiesc anual circa 50 000 de dolari pentru îngrijirea fiecărui pacient cu demență.[2] Suma totală se ridică la aproximativ 200 de miliarde de dolari pe an, de două ori mai mare decât cea alocată îngrijirii pacienților cu afecțiuni cardiace și de aproape trei ori mai mare decât cea dedicată tratamentelor pacienților cu cancer.

De asemenea, tulburările de dispoziție și de anxietate sunt în creștere și pot afecta la fel de mult calitatea vieții ca alte afecțiuni neurologice. În SUA, circa un adult din patru – adică peste 26% din populație – suferă de o afecțiune mentală diagnosticabilă.[3] Tulburările de anxietate afectează peste 40 de milioane de americani și aproape 10% din populația adultă a SUA suferă de o tulburare de dispoziție pentru care se prescriu medicamente puternice.[4] Depresia, care afectează un american din zece (printre care un sfert din femeile între 40 și 60 de ani), constituie în prezent principala cauză de infirmitate pe plan mondial, iar numărul diagnosticelor crește într-un ritm alarmant.[5] Medicamente precum Prozac și Zoloft se numără printre cel mai frecvent prescrise remedii în SUA. Din păcate însă, aceste medicamente tratează doar *simptomele* depresiei, nu cauzele ei, care sunt ignorate în mod flagrant. În medie, persoanele cu afecțiuni mentale severe, precum tulburarea bipolară și schizofrenia, mor cu douăzeci și cinci de ani mai devreme decât media de vârstă a populației.[6] (Unul dintre motive este faptul că indivizii respectivi sunt mai predispuși să fumeze, să facă abuz de alcool și de droguri și să fie supraponderali, având și boli asociate cu obezitatea pe lângă problemele mentale.)

Durerile de cap, inclusiv migrenele, se numără printre cele mai frecvente tulburări ale sistemului nervos; aproape jumătate din populația adultă se confruntă cu cel puțin o cefalee pe lună. Iar această problemă reprezintă mai mult decât o simplă neplăcere, fiind asociată cu infirmitatea, suferințe personale, reducerea calității vieții și costuri financiare.[7] Avem tendința să considerăm durerile de cap un inconvenient puțin costisitor, mai ales fiindcă multe medicamente folosite în tratamentul lor sunt relativ ieftine și la îndemână (precum aspirină, acetaminofen, ibuprofen), dar conform National Pain Foundation, ele au ca rezultat peste 160 de milioane de zile de

muncă pierdute în SUA și cheltuieli medicale în valoare de circa 30 de miliarde de dolari anual.[8]

Scleroza multiplă, o boală autoimună care perturbă capacitatea de comunicare a sistemului nervos, provocând infirmități fizice, afectează în prezent circa două milioane și jumătate de persoane din lumea întreagă, aproape o jumătate de milion dintre acestea fiind în SUA, și devine tot mai răspândită.[9] Costul mediu al tratamentului unei persoane cu scleroză multiplă pe durata întregii vieți depășește 1,2 milioane de dolari.[10] Conform medicinei alopate, deocamdată nu se întrevede nici o metodă de vindecare.

Apoi mai există și autismul, a cărui incidență a crescut de șapte până la de opt ori în ultimii 15 ani, devenind o adevărată epidemie a lumii moderne.[11]

Deși se cheltuiesc sute de milioane de dolari pe tratamentul acestor afecțiuni și al altor probleme care afectează creierul, nu vedem cine știe ce progrese.

Și acum iată vestea bună: noi studii științifice revoluționare, provenind de la cele mai respectate instituții din lume, descoperă că sănătatea creierului și, totodată, bolile acestuia sunt determinate într-o măsură extraordinară de ceea ce se petrece în intestine. Da, e adevărat: ce se întâmplă astăzi în intestinele dumneavoastră vă determină riscul de a suferi de afecțiuni neurologice. Îmi dau seama că poate fi greu de înțeles; dacă le-ați cere medicilor un remediu pentru autism, scleroză multipă, depresie sau demență, ar ridica brațele a neputință și ar spune că nu există așa ceva – și s-ar putea să nu existe niciodată.

În această privință, eu mă disociez de părerea majorității colegilor mei – care, din fericire, nu e și părerea tuturor. În calitate de medici neurologi, am învățat să ne focalizăm exclusiv pe ceea ce se petrece în sistemul nervos, mai precis în creier. Prin urmare, celelalte sisteme corporale, inclusiv tractul

gastrointestinal, sunt considerate entități diferite, care nu au nici o influență asupra a ceea ce se petrece la nivelul creierului. La urma urmei, când te doare stomacul, nu te duci la cardiolog sau la neurolog. Întreaga industrie medicală este marcată de existența unor discipline distincte, categorisite în funcție de părțile corpului sau de sistemele individuale. Majoritatea colegilor mei ar spune „Ce se întâmplă în intestine rămâne în intestine“.

Această perspectivă este complet deconectată de știința actuală. Sistemul digestiv este strâns legat de ceea ce se petrece în creier. Iar poate cel mai important aspect al acestui sistem, care are totul de-a face cu starea de sănătate fizică și mentală, este ecologia sa internă – diferitele microorganisme care trăiesc acolo, în special bacteriile.

Faceți cunoștință cu microbiomul dumneavoastră

Din punct de vedere istoric, am fost învățați să considerăm bacteriile niște agenți ai morții. La urma urmei, ciuma bubonică a exterminat aproape o treime din populația Europei între 1347 și 1352, iar anumite infecții bacteriene continuă să ucidă și astăzi oameni în lumea întreagă. Dar a sosit momentul să acceptăm și o altă fațetă a bacteriilor. Trebuie să înțelegem că unele microorganisme joacă un rol fundamental – și nu fatal – în viața noastră.

Medicul grec Hipocrate, părintele medicinei moderne, a fost cel care a afirmat în secolul al treilea î.Hr.: „Toate bolile încep în intestine“. Asta se întâmpla cu mult înainte ca civilizația umană să aibă vreo dovadă sau teorie solidă care să explice această idee. Nici măcar n-am știut despre existența bacteriilor până când comerciantul și cercetătorul olandez Antonie van Leeuwenhoek nu și-a examinat propria placă bacteriană, cu

ajutorul unui microscop realizat manual, la sfârșitul secolului al XVII-lea, descoperind o lume ascunsă a ceea ce el a numit „animalicule“. Astăzi este considerat părintele microbiologiei.

În secolul al XIX-lea, biologul rus Ilia Mecinikov, laureat al Premiului Nobel, a descoperit o legătură surprinzător de directă între longevitatea umană și un echilibru sănătos al bacteriilor din organism, confirmând faptul că „moartea începe în colon“. De la descoperirile sale, efectuate într-o vreme când „lăsarea de sânge“ era încă o metodă populară, cercetările științifice au conferit din ce în ce mai multă credibilitate ideii că până la 90% din toate afecțiunile umane cunoscute pot fi asociate cu un intestin nesănătos. Și putem afirma cu siguranță că nu numai bolile încep în intestine, ci și sănătatea și vitalitatea. Tot Mecinikov a fost cel care a spus că numărul bacteriilor „bune“ trebuie să-l depășească pe cel al bacteriilor „rele“. Din păcate, în prezent, majoritatea oamenilor poartă în intestine mai multe bacterii patogene decât ar trebui, în locul unui univers microbian interior abundent și divers. Nu e de mirare că suferim de atâtea tulburări neurologice.

Dacă Mecinikov ar mai trăi și astăzi pentru a participa la revoluția medicală pe care a încercat să o lanseze în secolul al XIX-lea! Din fericire, această revoluție a început.

Chiar în acest moment, organismul vă este colonizat de o sumedenie de microorganisme – de circa 10 ori mai multe decât propriile dumneavoastră celule (din fericire, celulele noastre sunt mult mai mari, așa că microbii nu cântăresc de zece ori mai mult decât noi!). Aceste aproximativ o sută de trilioane de creaturi invizibile – microbii – ne acoperă în interior și în exterior, trăiesc în gura, nasul, urechile, intestinele și organele noastre genitale, precum și pe fiecare centimetru pătrat de piele. Dacă i-am putea separa pe toți, ar umple un recipient de 1,9 litri. Până în prezent, oamenii de știință au identificat circa 10 000 de specii de microbi, iar întrucât fiecare microb conține

propriul ADN, asta înseamnă peste opt milioane de gene. Cu alte cuvinte, pentru fiecare genă din corpul uman avem cel puțin 360 de gene microbiene.[12] Majoritatea acestor microorganisme trăiesc în tractul digestiv și, cu toate că printre ele se numără fungi și virusuri, se pare că speciile bacteriene pe care le găzduim domină ca număr și joacă un rol central în ceea ce privește toate aspectele imaginabile ale sănătății noastre. În plus, interacționăm nu doar cu microorganismele, ci și cu materialul lor genetic.

Acest sistem intern complex care trăiește în interiorul nostru, împreună cu amprenta sa genetică, poartă numele de microbiom (micro de la „mic“ sau „microscopic“, iar „biom“ se referă la o comunitate naturală a florei care ocupă un habitat mare – în acest caz, corpul uman) sau floră intestinală. Deși genomul uman pe care-l avem cu toții este aproape același, plus/minus un număr mic de gene care codifică o serie de caracteristici individuale precum culoarea părului și grupa sangvină, microbiomul intestinal diferă foarte mult chiar și la gemenii identici. Conform cercetărilor revoluționare din medicină, starea microbiomului joacă un rol atât de important în ceea ce privește sănătatea umană – având o influență covârșitoare asupra șansei de a trăi sănătos până la o vârstă înaintată –, încât microbiomul poate fi considerat un organ în sine. Iar acest organ a cunoscut transformări radicale în ultimele două milioane de ani. Am ajuns să avem o relație simbiotică, intimă cu acești locuitori microbieni care au participat în mod activ la evoluția noastră încă din zorii umanității (și care, într-adevăr, au apărut pe planetă cu miliarde de ani înaintea noastră). În același timp, s-au adaptat și s-au schimbat ca răspuns la mediul pe care l-am creat pentru ei în corpul nostru. Chiar și expresia genelor noastre în absolut fiecare dintre celulele corpului este influențată, într-o oarecare măsură, de aceste bacterii și de celelalte microoganisme care

trăiesc în noi.

Importanța microbiomului a motivat Institutul Național al Sănătății (INS) să lanseze Proiectul Microbiomului Uman în 2008 ca o extensie a Proiectului Genomului Uman.[13] Unii dintre cei mai buni oameni de știință din America au primit sarcina de a cerceta ce legătură există între modificările microbiomului și sănătate sau, dimpotrivă, starea de boală. În plus, aceștia studiază cum pot fi folosite informațiile respective pentru a rezolva multe dintre cele mai dificile probleme de sănătate. Deși proiectul investighează mai multe părți ale corpului unde trăiesc microorganisme, inclusiv pielea, principalul domeniu de cercetare îl constituie intestinele, deoarece acestea găzduiesc majoritatea microbilor din organism și, după cum veți vedea în curând, constituie fel de un centru de greutate al întregii fiziologii umane.

Nu mai există nici o îndoială că microorganismele noastre intestinale participă la o gamă largă de procese fiziologice, printre care funcționarea sistemului imunitar, detoxifierea, inflamația, producția de neutrotransmițători și de vitamine, absorbția nutrienților, semnalizarea senzației de foame și de sațietate, utilizarea carbohidraților și a grăsimilor. Toate aceste procese au un cuvânt important de spus în ce privește faptul dacă suferim sau nu de alergii, astm, ADHD, cancer, diabet sau demență. Microbiomul ne afectează starea de spirit, libidoul, metabolismul, imunitatea și chiar percepția lumii și claritatea gândirii. Contribuie la faptul dacă suntem grași sau zvelți, energici sau apatici. Simplu spus, tot ce ține de sănătatea noastră – felul în care ne simțim pe plan fizic și emoțional – depinde de starea microbiomului nostru. Este sănătos și dominat de așa-numitele bacterii prietenoase, benefice? Sau e bolnav și guvernat de bacterii „rele“, neprietenoase?

Poate nici un alt sistem din corp nu este atât de sensibil la modificările bacteriilor intestinale precum sistemul nervos

central, în special creierul. În 2014, Institutul Național al Sănătății Mentale din SUA a cheltuit peste un milion de dolari pe un nou program de cercetare orientat pe legătura dintre microbiom și creier.[14] Deși sănătatea microbiomului – și, ca urmare, sănătatea creierului – este influențată de numeroși factori, astăzi e mai ușor decât credeți să vă păstrați un microbiom sănătos. Recomandările din această carte nu mai lasă loc pentru presupuneri.

Am fost martor la răsturnări spectaculoase ale stării de sănătate cu ajutorul câtorva modificări simple ale alimentației și, ocazional, al unor tehnici mai agresive pentru a restabili sănătatea microbiomului. De pildă, am cunoscut un bărbat cu o formă atât de severă de scleroză multiplă încât avea nevoie de scaun cu rotile și de sondă urinară. După tratament, nu numai că a spus adio sondei și și-a redobândit capacitatea de a merge fără ajutor, ci boala a intrat în remisie completă. Un alt exemplu e Jason, un băiat de 12 ani cu o formă severă de autism, care abia putea rosti propoziții întregi. În capitolul 5 veți citi despre modul în care s-a transformat fizic într-un băiat fermecător după o procedură energică bazată pe probiotice. Și abia aștept să vă povestesc despre nenumărați oameni cu tot felul de probleme de sănătate debilitante – de la dureri cronice, oboseală și depresie la afecțiuni intestinale severe și boli autoimune – cărora le-au dispărut complet simptomele după tratament. Aveau o calitate a vieții execrabilă, dar li s-a dat o a doua șansă. Unii chiar au ajuns să se simtă pentru prima dată mulțumiți și plini de viață după ce avuseseră gânduri de sinucidere. Pentru mine, aceste relatări nu sunt cazuri extreme, dar ținând cont de ceea ce ar fi fost de așteptat, par aproape miraculoase. Sunt martor la asemenea transformări în fiecare zi – și știu că și dumneavoastră puteți schimba în bine destinul propriului creier având grijă de sănătatea intestinelor. În această carte vă voi arăta cum.

Deși e posibil să nu aveți probleme de sănătate grave și nemiloase care necesită medicamente sau terapie intensivă, la originea durerilor de cap supărătoare, a anxietății, a incapacității de concentrare sau a viziunii negative asupra vieții poate fi un microbiom disfuncțional. Pe baza studiilor clinice și de laborator, precum și a rezultatelor extraordinare la care am fost martor în mod repetat sau despre care am auzit la conferințe medicale ce atrag cei mai buni medici și cercetători din lumea întreagă, vă voi spune ceea ce știm și cum putem profita de aceste informații. De asemenea, vă voi oferi recomandări cât de poate de practice și detaliate pentru a vă transforma starea de sănătate a intestinelor și, ca urmare, sănătatea sistemului cognitiv, astfel încât să vă bucurați de încă mulți ani de viață înfloritoare. Iar beneficiile nu se opresc aici. Noile informații pot fi de ajutor în cazul tuturor problemelor de mai jos:

- ADHD
- Astm
- Autism
- Alergii și sensibilități alimentare
- Oboseală cronică
- Tulburări de dispoziție, inclusiv depresie și anxietate
- Diabet și poftă de zahăr și carbohidrați
- Supraponderabilitate și obezitate, precum și eforturi de a slăbi
- Probleme cu memoria și scăderea capacității de concentrare
- Constipație sau diaree cronică
- Răceli sau infecții frecvente
- Afecțiuni intestinale, printre care boala celiacă, sindromul intestinului iritabil și boala Crohn
- Insomnie

• Inflamații dureroase ale articulațiilor și artrită
• Hipertensiune arterială
• Ateroscleroză
• Infecții fungice cronice
• Probleme ale pielii precum acnee și eczemă
• Halenă, boala gingivală și probleme dentare
• Sindromul Tourette
• Simptome severe legate de menstruație și menopauză
• și multe altele

De fapt, aceste noi informații pot fi de ajutor în cazul oricărei afecțiuni degenerative sau inflamatorii.

În paginile ce urmează, vom analiza ce înseamnă un microbiom sănătos și ce anume afectează starea microbiomului. Chestionarul de la paginile 24–25 vă va da o idee despre factorii stilului de viață și situațiile legate direct de sănătatea și funcționarea microbiomului. Iar un lucru pe care-l veți înțelege repede este că alimentația contează cu adevărat.

Ești ceea ce mănânci

Ideea că hrana constituie cea mai importantă variabilă a sănătății umane nu este nouă. După cum spune vechiul aforism, „Hrana să vă fie leac, iar leacurile să vă fie hrana“.[15] Oricine poate schimba starea propriului microbiom – și soarta propriei sănătăți – prin alegerea alimentației.

De curând am avut ocazia să-l intervievez pe dr. Alessio Fasano, în prezent profesor colaborator la Harvard Medical School și șef al secției de gastroenterologie și nutriție pediatrică de la Massachusetts General Hospital. Este recunoscut pe plan mondial ca un corifeu în domeniul microbiomului. Am vorbit despre factorii care modifică bacteriile intestinale și dr. Fasano mi-a spus foarte clar că, fără nici o îndoială, cel mai important factor asociat cu sănătatea și diversitatea microbiomului este

hrana pe care o consumăm. Iar ceea ce mâncăm constituie cea mai mare provocare din mediu pentru genomul și pentru microbiomul nostru.

Ce confirmare extraordinară a conceptului că alimentația contează, într-o măsură mai mare decât alte circumstanțe din viață pe care e posibil să nu le putem controla pe deplin!

Conform celor descrise în cartea mea precedentă, *Alimente care ucid creierul*, cele două mecanisme-cheie care conduc la degenerarea creierului sunt inflamația cronică și acțiunea radicalilor liberi, pe care deocamdată îi puteți considera niște produse reziduale ale inflamației ce provoacă „ruginirea“ organismului. Cartea de față vă oferă o nouă perspectivă asupra acestor mecanisme și a modului în care sunt influențate de bacteriile intestinale și de starea generală de sănătate a intestinelor. Flora intestinală este strâns legată de inflamație și de capacitatea sau incapacitatea de a combate radicalii liberi. Cu alte cuvinte, starea microbiomului determină dacă organismul dumneavoastră întețește inflamația sau o domolește.

Inflamația cronică și leziunile cauzate de radicalii liberi sunt concepte aflate astăzi în prim-planul neuroștiinței, dar nici un remediu farmaceutic nu se poate compara cu alimentația în ceea ce privește controlul bacteriilor intestinale. Vă voi explica pas cu pas tot ceea ce ține de alimentație. Din fericire, comunitatea microbiotică din intestine este extrem de receptivă la reabilitare. Recomandările din această carte vor schimba ecologia internă a corpului dumneavoastră, ajutându-l să susțină dezvoltarea tipurilor potrivite de microorganisme benefice pentru creier. Acest regim cu un caracter extrem de practic cuprinde șase elemente esențiale: prebiotice, probiotice, alimente fermentate, alimente cu conținut redus de carbohidrați, alimente fără gluten și grăsimi sănătoase. Vă voi explica influența pe care o are fiecare dintre acești factori

asupra sănătății microbiomului dumneavoastră, pentru o bună funcționare a creierului.

Cel mai important este că rezultatele procedurii descrise vor fi vizibile în doar câteva săptămâni.

Pe locuri, fiți gata

Nu am absolut nici o îndoială că acceptarea și integrarea acestor informații ne vor permite să revoluționăm complet tratamentul afecțiunilor neurologice. Și cuvintele nu pot descrie cât de onorat mă simt să prezint publicului aceste revelații, dezvăluind toate datele care până acum au circulat pe tăcute în literatura medicală. În curând veți înțelege pe deplin că microbiomul dumneavoastră joacă un rol esențial în funcționarea creierului.

Recomandările mele din această carte au menirea de a trata și a preveni afecțiunile cerebrale, de a calma anxietatea, depresia și schimbările de dispoziție, de a stimula sistemul imunitar și a reduce autoimunitatea, precum și de a ameliora tulburările metabolice, precum diabetul și obezitatea, care influențează sănătatea pe termen lung a creierului. Voi descrie aspecte ale vieții dumneavoastră despre care probabil nu v-ați fi închipuit că au o contribuție la sănătatea creierului. Voi discuta despre semnificația modului în care ați venit pe lume, a alimentației și a medicamentelor care vi s-au prescris în copilărie și a obiceiurilor dumneavoastră legate de igienă (de pildă, utilizarea gelurilor dezinfectante pentru mâini). Voi analiza diferențele dintre bacteriile intestinale la diverse populații de pe glob și cum apar aceste diferențe din cauza alimentației. Vă voi vorbi chiar și despre ce mâncau strămoșii noștri cu mii de ani în urmă și ce legătură are acest lucru cu noile cercetări despre microbiom. Vom aduce în discuție conceptul de urbanizare: cum a schimbat aceasta comunitatea

noastră ecologică internă? A favorizat oare traiul în mediul urban sterilizat creșterea incidenței bolilor autoimune? Am încrederea că această discuție va fi deopotrivă revelatoare și extrem de utilă.

Vă voi arăta motivul pentru care probioticele din hrană – surse de combustibil pentru bacteriile benefice care trăiesc în intestine – joacă un rol fundamental în păstrarea sănătății, menținând echilibrul și diversitatea bacteriilor intestinale. Alimente precum usturoiul, opinamburul, jicama și chiar frunzele de păpădie, precum și alimentele fermentate ca varza murată, kombucha și kimchi ne deschid calea către o sănătate mai bună, în general, și către o bună funcționare și protecție a creierului, în particular.

Deși probioticele au devenit un ingredient obișnuit al multor alimente și se găsesc la magazinele alimentare, e bine să știți cum să evaluați diferitele variante – mai ales când aveți de-a face cu reclame care susțin că un produs „sprijină funcționarea sistemului digestiv“. Vă voi ajuta în acest sens, explicându-vă bazele științifice ale probioticelor și cum să le alegeți pe cele mai bune.

Firește, sunt în joc și alte aspecte ale stilului de viață. Pe lângă faptul că vom analiza interacțiunea dintre microbiom și creier, vom face cunoștință cu o nouă disciplină: medicina epigenetică. Această știință examinează felul în care factori ai stilului de viață precum alimentația, exercițiile fizice, somnul și controlul stresului influențează expresia ADN-ului nostru și influența lor directă sau indirectă asupra sănătății creierului. Vă voi vorbi și despre contribuția mitocondriilor la afecțiunile cerebrale, din perspectiva microbiomului. Mitocondriile sunt structuri minuscule din celulele noastre care au propriul ADN, separat de ADN-ul din nucleu. Ele pot fi considerate o a treia dimensiune a microbiomului nostru, având o relație aparte cu microorganismele intestinale.

Părțile 1 și 2 vă oferă fundația de care aveți nevoie pentru a vă angaja în programul de reabilitare a creierului din partea a treia. În această introducere v-am oferit o sumedenie de informații. Sper că v-am trezit dorința de a învăța despre și a îmbrățișa acest domeniu complet nou al medicinei, despre această metodă inedită de menținere a sănătății creierului. Vă așteaptă un viitor mai luminos, mai sănătos și mai puternic.

Să pornim la drum!

---

[1] C. Pritchard, A. Mayers, and D. Baldwin, „Changing Patterns of Neurological Mortality in the 10 Major Developed Countries – 1979– 2010“, *Publ. Health 127*, nr. 4 (aprilie 2013): 357– 68. Vedeți și Bournemouth University, „Brain Diseases Affecting More People and Starting Earlier Than Ever Before“, *ScienceDaily*, 10 mai 2013, accesat pe 8 ianuarie 2015. http://www.sciencedaily.com/releases/2013/ 05/130510075502.htm.

[2] Michael D. Hurd *et al.*, „Monetary Costs of Dementia in the United States“, *N. Engl. J. Med.* 368 (4 aprilie 2013): 1326– 34.

[3] „Statistics“, NIMH RSS, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.nimh.nih.gov/health/statistics/index.shtml.

[4] *Ibid.*

[5] „Depression“, WHO, octombrie 2012, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/.

[6] Kate Torgovnick, „Why Do the Mentally Ill Die Younger?“, *Time*, 3 decembrie 2008, accesat 15 ianuarie 2015, http://content.time.com/time/health/article/ 0,8599,1863220,00.html.

[7] „Headache Disorders“, WHO, octombrie 2012, accesat 15 ianuarie 15 2015, http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/en/.

[8] „Do You Practice Headache Hygiene?“, HOPE Health Letter, iulie 2014, https://www.hopehealth.com/reports/PDF/ Headache-Hygiene.pdf.

[9] „Frequently Asked Questions about Multiple Sclerosis“, Multiple Sclerosis FAQs and MS Glossary, accesat 12 ianuarie 2015,

http://www.mymsaa.org/about-ms/ faq/.

[10] „Multiple Sclerosis Statistics“, Statistic Brain RSS, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.statisticbrain.com/ multiple- sclerosis- statistics/.

[11] „Data & Statistics“, Centers for Disease Control and Prevention, 24 martie 2014, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/data.html.

[12] „NIH Human Microbiome Project Defines Normal Bacterial Makeup of the Body“, U.S National Library of Medicine, accesat12 ianuarie 2015, http://www.nih.gov/news/health/jun2012/nhgri-13.htm.

[13] „Human Microbiome Project DACC – Home“, Human Microbiome RSS, accesat 12 ianuarie 2015, http://hmpdacc.org/.

[14] S. Reardon, „Gut-Brain Link Grabs Neuroscientists“, *Nature* 515 (13 noiembrie 2014): 175– 77, doi: 10.1038/515175a.

[15] Acest citat i-a fost atribut multă vreme lui Hipocrate, dar nu figurează în nici una dintre scrierile sale. Deși legătura dintre alimentație și sănătate este cunoscută și documentată științific de secole, chiar și Hipocrate ar fi fost de acord că ideea de hrană nu trebuie confundată cu conceptul de medicament. În 2013, Diana Cardenas de la Universitatea Descartes din Paris a scris un articol despre această creație literară, arătând că în ultimii treizeci de ani expresia atribuită în mod greșit lui Hipocrate a fost citată în cel puțin o revistă din domeniul biomedical. Cu toate acestea, rămâne un aforism bun, revelant și adevărat, indiferent cine l-a rostit.

O EVALUARE A SISTEMULUI DIGESTIV

Care sunt factorii dumneavoastră de risc?

Deși în prezent nu există un test anume care să evalueze cu precizie starea microbiomului, puteți obține o serie de indicii răspunzând la câteva întrebări simple. Acestea vă vor ajuta și să înțelegeți ce experiențe din viața dumneavoastră – de la naștere până astăzi – și-au pus amprenta asupra sănătății intestinelor.

Notă: Deși au început să apară pe piață kituri pentru testarea microbiomului, nu cred că deocamdată avem posibilitatea să știm care este semnificația reală a rezultatelor (microbiom sănătos sau nesănătos) și care sunt factorii de risc în cazul dumneavoastră. Nu am nici o îndoială că în viitor vom putea defini parametri bazați pe dovezi și corelații clare între anumite amprente microbiene și anumite probleme de sănătate. Dar pentru moment suntem pe un teren alunecos; încă nu se știe dacă anumite tipare din microbiomul uman care sunt asociate cu boala X sau problema Y au legătură cu cauza sau cu efectul acestor afecțiuni. Acestea fiind spuse, kiturile menționate pot fi utile pentru a evalua diversitatea și compoziția generală a microbiomului. Însă chiar și în aceste condiții poate fi greu de spus că o anumită compoziție

microbiană vă definește ca fiind „sănătos“. Și nu vă recomand să încercați să înțelegeți singur rezultatele acestor teste, fără ajutorul unor cadre medicale specializate, cu experiență în domeniu. De aceea, pentru moment, nu aș vorbi despre asemenea kituri. Întrebările de mai jos vă vor oferi o mulțime de date personale care vă vor ajuta să vă faceți o idee despre factorii dumneavoastră de risc.

Nu intrați în panică dacă răspundeți afirmativ la majoritatea întrebărilor. Cu cât răspundeți mai des cu „da“, cu atât e mai mare riscul de a avea un microbiom bolnav sau disfuncțional, care vă poate afecta sănătatea mentală, dar asta nu înseamnă că sunteți un caz fără speranță. Motivul pentru care am scris această carte este să vă ajut să vă asumați responsabilitatea pentru sănătatea propriului sistem digestiv și, prin urmare, pentru sănătatea creierului dumneavoastră.

Dacă nu știți răspunsul la o întrebare, săriți peste ea. Iar dacă vreuna dintre ele vă îngrijorează sau vă determină să vă puneți și alte întrebări, aveți încredere că vă voi răspunde la ele în capitolele ce urmează. Pentru moment, faceți tot posibilul pentru a da răspunsurile corecte.

1. Mama dumneavoastră a luat antibiotice când era însărcinată cu dumneavoastră?
2. Mama dumneavoastră a luat steroizi, cum ar fi prednison, când era însărcinată cu dumneavoastră?
3. V-ați născut prin cezariană?
4. Ați fost alăptat mai puțin de o lună?
5. În copilărie ați suferit frecvent de infecții ale urechilor și/sau ale gâtului?
6. Ați avut nevoie de tuburi de ventilație pentru urechi în copilărie?
7. Vi s-au scos amigdalele?
8. Ați avut vreodată nevoie de medicamente cu steroizi mai

mult de o săptămână, inclusiv pe cale nazală (administrați prin inhalare)?

9. Luați antibiotice cel puțin o dată la doi–trei ani?
10. Luați medicamente care blochează producția de acid gastric (pentru probleme digestive sau reflux esofagian)?
11. Sunteți sensibil la gluten?
12. Aveți alergii alimentare?
13. Sunteți peste măsură de sensibil la chimicalele prezente în produsele și articolele de zi cu zi?
14. Ați fost diagnosticat cu o boală autoimună?
15. Aveți diabet de tip 2?
16. Aveți mai mult de 10 kg peste greutatea normală?
17. Suferiți de sindromul intestinului iritabil?
18. Aveți diaree sau scaune moi cel puțin o dată pe lună?
19. Aveți nevoie de un laxativ cel puțin o dată pe lună?
20. Suferiți de depresie?

Pun pariu că sunteți curios ce înseamnă toate acestea. Cartea de față vă va spune tot ce vreți – și trebuie – să știți, și multe altele.

PARTEA I

Faceți cunoștință cu cele o sută de bilioane de prieteni ai dumneavoastră

Nu au ochi, urechi, nas sau dinți. Nu au membre, inimă, ficat, plămâni sau creier. Nu respiră și nu mănâncă la fel ca noi. Nici măcar nu sunt vizibile cu ochiul liber. Dar nu e cazul să le subestimați. Pe de-o parte, bacteriile sunt uluitor de simple, fiecare constând dintr-o singură celulă. Pe de altă parte, sunt extraordinar de complexe, chiar sofisticate în multe privințe, și constituie un grup fascinant de creaturi. Nu vă lăsați indus în eroare de dimensiunea lor infinitezimală. Unele bacterii pot trăi la temperaturi care nouă ne-ar face sângele să fiarbă, iar altele prosperă în locuri cu temperaturi sub limita înghețului. O specie chiar suportă niveluri de radiații de mii de ori mai mari decât suportăm noi. Aceste celule vii microscopice se hrănesc cu cele mai diverse lucruri, de la zahăr și amidon la sulf și lumina solară. Bacteriile reprezintă fundamentul vieții pe Pământ. Ele sunt formele de viață primordiale de pe planetă – și probabil vor fi și ultimele. De ce? Deoarece nici o ființă vie nu poate exista în absența lor, nici măcar dumneavoastră.

Deși probabil știți că anumite bacterii pot să vă îmbolnăvească și chiar să vă ucidă, s-ar putea să nu fiți la curent cu cealaltă parte a poveștii – aceea că fiecare bătaie de

inimă, fiecare expirație și fiecare conexiune neuronală ajută bacteriile să susțină viața umană. Aceste bacterii nu doar coexistă cu noi, învăluindu-ne în interior și în exterior, ci totodată ajută organismul uman să îndeplinească o gamă uluitoare de funcții necesare supraviețuirii.

În partea I vom explora microbiomul uman – ce este acesta, cum funcționează și relația incredibilă dintre comunitatea microbiană intestinală și creierul nostru. Veți învăța că afecțiuni extrem de diverse precum autismul, depresia, demența și chiar cancerul au multe în comun, datorită bacteriilor intestinale. De asemenea, vom examina factorii care joacă un rol esențial în dezvoltarea unui microbiom sănătos, precum și cei care îl pot compromite. În curând veți începe să înțelegeți că multe afecțiuni „moderne“, de la obezitate la boala Alzheimer, sunt probabil cauzate de un microbiom bolnav, disfuncțional. La sfârșitul acestei prime părți, veți avea o nouă perspectivă asupra bacteriilor intestinale și veți ști că sănătatea vă este în propriile mâini.

CAPITOLUL 1

Bun-venit la bord

Prietenii dumneavoastră microbieni de la naștere până la moarte

Undeva pe o splendidă insulă grecească din Marea Egee, un băiețel se naște acasă, pe cale naturală. Este hrănit la sân vreme de doi ani. În copilărie nu are la dispoziție multe dintre facilitățile moderne ale culturii occidentale. Alimentele tip fast food, sucul de fructe și băuturile carbogazoase sunt lucruri total neobișnuite pentru el. Mesele lui constau în principal din legume din grădina familiei, iaurt preparat în casă, nuci și semințe, precum și ulei de măsline din belșug. Își petrece zilele învățând la o școală mică și ajutându-și părinții la fermă, unde aceștia cultivă verdețuri, plante medicinale pentru ceai și viță-de-vie pentru vin. Aerul e curat și nu există poluare.

Când se îmbolnăvește, părinții lui îi dau o lingură de miere din producția locală, deoarece nu au mereu la dispoziție antibiotice. Copilul nu va fi diagnosticat niciodată cu autism, astm sau tulburare de hiperactivitate cu deficit de atenție. Rămâne zvelt și în formă fiindcă a face mișcare este ceva normal. Familiile nu stau seara pe canapea; deseori socializează cu vecinii și dansează pe muzică. Băiatul nu va suferi probabil niciodată de tulburări nervoase severe precum boala Alzheimer. De fapt, sunt șanse mari să ajungă la o vârstă înaintată deoarece insula lui, Ikaria, găzduiește cei mai mulți

nonagenari de pe planetă – aproape una din trei persoane ajunge în al zecelea deceniu de viață păstrându-și o stare bună de sănătate fizică și mentală.[16] De asemenea, insula se poate mândri cu circa 20% mai puține cazuri de cancer și o incidență cu 50% mai mică a bolilor cardiace, iar demența este aproape inexistentă.

Acum să mergem într-un oraș oarecare din SUA, unde se naște o fetiță. Vine pe lume printr-o operație de cezariană la cerere și este hrănită exclusiv cu lapte praf. În copilărie se confruntă cu numeroase infecții – de la infecții cronice ale urechilor la infecții ale gâtului și sinusurilor – pentru care i se prescriu antibiotice; i se dau antibiotice chiar și pentru o simplă răceală. Deși are acces la cea mai bună nutriție din lume, alimentația ei abundă în mâncăruri procesate, dulciuri rafinate și grăsimi vegetale nesănătoase. La vârsta de șase ani, este supraponderală și diagnosticată cu prediabet. Devine o utilizatoare pricepută a dispozitivelor electronice și își petrece cea mai mare parte a tinereții la o școală cu un sistem riguros. Deja ia medicamente anti-anxietate, are probleme comportamentale, iar la învățătură merge din ce în ce mai greu din cauza incapacității de a se concentra. La vârsta adultă, va fi predispusă la afecțiuni cerebrale severe precum tulburări de dispoziție și de anxietate, migrene și afecțiuni autoimune cum este scleroza multiplă. Iar la bătrânețe e posibil să sufere de boala Parkinson sau boala Alzheimer. În SUA, principalele cauze de deces sunt asociate cu bolile cronice, precum demența, rareori întâlnite pe insula grecească despre care vorbeam mai devreme.

Ce se petrece aici? În ultimii câțiva ani, noile cercetări ne-au oferit o înțelegere mult mai profundă a relației dintre lucrurile la care suntem expuși de la o vârstă foarte fragedă și sănătatea noastră pe termen scurt și lung. Oamenii de știință au examinat legăturile dintre starea microbiomului uman și soarta sănătății

noastre. Răspunsul la întrebare constă în diferența dintre experiențele acestor copii din primii ani de viață, iar o parte din aceste experiențe, vorbind în sens general, sunt strâns legate de dezvoltarea microbiomului individual, a comunităților de microbi care trăiesc în corpurile lor încă de la naștere și joacă un rol hotărâtor în ce privește sănătatea și funcționarea creierului pe parcursul vieții.

Firește, în acest scenariu ipotetic mi-am permis unele inexactități. Longevitatea unei persoane și riscul ei de a suferi de anumite boli sunt influențate de o constelație de factori. Dar, pentru moment, să ne concentrăm doar asupra faptului că experiențele fetei din fragedă copilărie au creat cu totul alte condiții în ceea ce privește sănătatea creierului decât în cazul băiatului. Și să știți că insula aceea grecească există în realitate. Ikaria se află la circa 48 de kilometri distanță de coasta vestică a Turciei. Este numită și Zona Albastră, ai cărei locuitori duc o viață considerabil mai lungă și mai sănătoasă decât multe persoane din lumea occidentală dezvoltată. În general beau zilnic vin și cafea, rămân activi până cu mult după optzeci de ani și își păstrează acuitatea mentală până la sfârșitul vieții. Un studiu de amploare a descoperit că bărbații de pe insula Ikaria au șanse de aproape patru ori mai mari decât semenii lor americani să ajungă la nouăzeci de ani, adesea într-o stare de sănătate mai bună.[17] De asemenea, studiul a constatat că la primii, afecțiunile cardiovasculare și cancerul își fac apariția cu aproape un deceniu mai târziu, iar depresia nu este nici pe departe atât de des întâlnită. Incidența demenței la persoanele trecute de optzeci și cinci de ani reprezintă doar o mică fracțiune din incidența demenței la americanii din aceeași grupă de vârstă.

Nu am nici o îndoială că atunci când știința va soluționa cazul acestor două locuri atât de diferite și vom reuși să identificăm cauzele fundamentale ale problemelor de sănătate

cu care ne confruntăm în SUA, microbiomul uman va fi în prim-plan. Vă voi dovedi că este la fel de important pentru sănătatea noastră ca oxigenul și apa. Dar ce au de-a face microbii intestinali cu creierul și bolile acestuia?

Mai mult decât vă imaginați.

Cine este responsabil? Microbii intestinali

Poate că termenul cel mai potrivit pentru microorganismele care trăiesc în intestinele noastre și contribuie la digestie este acela de *super-eroi*. Deși, conform estimărilor, în intestinele umane coabitează cel puțin 10000 de specii distincte, unii experți susțin că numărul lor ar putea depăși 35000.[18] În sfârșit, au început să apară noi tehnologii care-i vor ajuta pe cercetători să identifice toate speciile, dintre care multe nu pot fi cultivate în laborator prin metode tradiționale.

Pentru scopurile acestei discuții, ne vom concentra anume asupra bacteriilor; acestea alcătuiesc majoritatea microbilor din intestine, alături de levuri, virusuri, protozoare și eucariote, care la rândul lor au importante influențe benefice asupra stării de sănătate. În general, bacteriile constituie jucătorii principali ai organismului care colaborează cu procesele fiziologice – în special cu cele neurologice. Greutatea cumulată a bacteriilor din intestine ajunge la circa 1,5–2 kilograme – cam aceeași cu greutatea creierului (jumătate din masa scaunului constă din bacterii eliminate).[19]

Când ați studiat sistemul digestiv la școală, ați învățat că acesta descompune alimentele în nutrienți în vederea absorbției. Ați citit despre acizii și enzimele din stomac, precum și despre hormonii care contribuie la desfășurarea acestui proces. Probabil că ați memorat etapele pe care le urmează o înghițitură de hrană din gură până la anus. Poate chiar ați

înțeles modul în care glucoza – molecula de zahăr – pătrunde în celule pentru a fi folosită ca energie. Dar probabil că n-ați auzit niciodată despre acest veritabil ecosistem care trăiește în interiorul tractului digestiv și care guvernează în bună măsură întregul organism. Nu vi s-au dat teste despre bacteriile din intestine al căror ADN poate avea un impact mai mare asupra sănătății decât propriul dumneavoastră ADN.

Știu, e aproape incredibil. Pare ceva de domeniul științifico-fantasticului. Dar studiile sunt clare: microbii intestinali pot fi considerați un organ în adevăratul sens al cuvântului. Ei joacă un rol la fel de important în ce privește starea de sănătate ca inima, plămânii, ficatul și creierul. Conform celor mai recente cercetări științifice, flora care sălășluiește în pliurile delicate ale pereților intestinali:

- Ajută la digestie și la absorbția nutrienților.
- Creează o barieră fizică în calea potențialilor invadatori precum bacteriile „rele“ (flora patogenă), virusurile nocive și paraziții dăunători. Unele tipuri de bacterii prezintă un fel de firișoare care le permit să înoate; s-a arătat de curând că acești cili, cum sunt numiți, opresc dezvoltarea unui rotavirus letal al stomacului.[20]
- Joacă rolul unui sistem de detoxifiere. Bacteriile intestinale contribuie la prevenirea infecțiilor și servesc drept linie de apărare împotriva a numeroase toxine care ajung în intestine. De fapt, deoarece neutralizează multe toxine din hrană, pot fi considerate un al doilea ficat. Prin urmare, când numărul bacteriilor bune din intestine scade, povara ficatului crește.
- Are o influență profundă asupra răspunsului sistemului imunitar. Contrar a ceea ce ați putea crede, intestinul este cel mai mare organ al sistemului imunitar. În plus, bacteriile pot educa și susține sistemul imunitar prin

controlul anumitor celule imunitare și prevenirea autoimunității (o stare în care corpul își atacă propriile țesuturi).

- Produce și eliberează enzime și substanțe importante care colaborează cu procesele biologice din corp, precum și compuși pentru creier, printre care vitamine și neurotransmițători.
- Vă ajută să faceți față stresului prin intermediul efectelor florei intestinale asupra sistemului endocrin (hormonal).
- Contribuie la un somn odihnitor.
- Ține sub control mecanismele inflamatorii ale organismului, lucru care la rândul său influențează riscul de apariție a practic tuturor tipurilor de afecțiuni cronice.

Cu siguranță, bacteriile benefice dintr-un intestin sănătos nu sunt ca niște vagabonzi care se bucură de hrană și cazare pe gratis. Ele influențează nu numai riscul de afecțiuni cerebrale și mentale, ci și pe cel de cancer, astm, alergii alimentare, afecțiuni metabolice precum diabetul și obezitatea și boli autominune, datorită impactului lor direct și indirect asupra diverselor organe și sisteme. Pe scurt, sunt responsabile pentru sănătatea dumneavoastră.

Unele bacterii sunt rezidenți mai mult sau mai puțin permanenți; ele formează colonii de lungă durată. Altele sunt pasagere; însă chiar și cele aflate doar în trecere au efecte importante. Bacteriile pasagere se deplasează prin tractul digestiv uman și, în funcție de tipul și caracteristicile lor distincte, au un cuvânt de spus în ce privește starea generală de sănătate a organismului. Dar în loc să-și facă rezidență permanentă, creează mici colonii pentru perioade scurte, după care mor sau sunt eliminate. În timpul rezidenței temporare, ele îndeplinesc numeroase sarcini utile; unele dintre substanțele pe care le produc sunt esențiale pentru sănătatea

bacteriilor rezidente – și, ca urmare, pentru sănătatea noastră.

Factorul-cheie al sănătății creierului

Deși pentru a înțelege pe deplin legătura dintre intestine și creier sunt necesare cunoștințe profesionale de imunologie, patologie, neurologie și endocrinologie, în aceste pagini voi simplifica lucrurile pentru dumneavoastră. În capitolele ce urmează veți continua să vă lărgiți și consolidați această bază de cunoștințe.

Gândiți-vă când v-a fost ultima dat rău de la stomac pentru că vă simțeați nervos, neliniștit, speriat sau chiar peste măsură de entuziasmat. Poate că vi s-a întâmplat înainte să dați un examen important, să vorbiți în fața unui grup de oameni sau să vă căsătoriți. Oamenii de știință abia acum încep să-și dea seama că legătura strânsă dintre intestine și creier este bidirecțională: tot așa cum creierul produce senzația de fluturi în stomac, intestinele își transmit starea de calm sau de îngrijorare către sistemul nervos.

Nervul vag, cel mai lung dintre cei doisprezece nervi cranieni, este principalul canal de transmitere a informațiilor între sutele de milioane de celule nervoase din sistemul nervos intestinal și sistemul nervos central. Cunoscut și sub numele de nervul cranian X, el se extinde dinspre trunchiul cerebral până în abdomen, dirijând numeroase procese corporale pe care nu le controlăm în mod conștient. Printre acestea se numără sarcini importante precum menținerea ritmului respirator și controlul digestiei. Și se pare că populația de bacterii din intestine influențează direct stimularea și funcționarea celulelor aflate pe traseul nervului vag. Unii microbi intestinali chiar eliberează mesageri chimici, asemenea neuronilor noștri, care vorbesc cu creierul în propriul lor limbaj prin intermediul nervului vag.

Când vă gândiți la sistemul nervos, probabil că vă imaginați creierul și măduva spinării. Dar acestea reprezintă doar sistemul nervos central. Trebuie să luați în considerare și sistemul nervos intestinal sau enteric, o parte integrantă a tractului gastrointestinal. Sistemul nervos central și sistemul nervos enteric iau naștere din același țesut în cursul dezvoltării intrauterine și sunt conectate prin nervul vag. Acest nerv „rătăcește“ prin sistemul digestiv (de altfel cuvintele „vag“ și „vagabond“ au aceeași rădăcină).

Neuronii din intestine sunt atât de numeroși, încât mulți cercetători îi numesc astăzi „al doilea creier“. Pe lângă faptul că reglează mușchii, celulele imunitare și hormonii, acest al doilea creier produce un lucru cu adevărat important. Antidepresive populare precum Paxil, Zoloft și Lexapro măresc disponibilitatea serotoninei din creier – o substanță ce creează o stare de bine. Poate vă va surprinde să aflați că, potrivit estimărilor, între 80 și 90% din cantitatea de serotonină din organism este fabricată de celulele nervoase din intestine![21] De fapt, creierul intestinal produce mai multă serotonină – molecula fericirii – decât creierul cranian. Mulți neurologi și psihiatri încep să înțeleagă că acesta ar putea fi unul dintre motivele pentru care antidepresivele sunt deseori mai puțin eficiente în tratamentul depresiei decât schimbarea alimentației. În realitate, conform unor studii recente, e posibil ca al doilea creier să nu joace deloc un rol secundar.[22] Acesta poate acționa în mod independent de creierul principal, controlând numeroase funcții fără a primi ajutor sau informații de la creier.

Pe parcursul cărții vă voi explica mai multe despre biologia „creierului intestinal“. În capitolele ce urmează veți învăța despre numeroase funcții biologice care implică microbiomul. Deși unele dintre ele sunt extrem de diferite, de pildă ce fac celulele imunitare și câtă insulină pompează pancreasul,

curând veți înțelege că toate au un numitor comun: locuitorii intestinelor noastre. În multe privințe, aceștia sunt paznicii și guvernatorii organismului. Ei reprezintă consiliul de conducere al corpului. Sunt eroii necunoscuți și partenerii noștri în menținerea stării de sănătate. Și orchestrează procesele fiziologice în moduri pe care probabil că nici nu vi le puteți imagina.

Pentru a înțelege mai bine legătura dintre intestine și creier, este util să luăm în considerare răspunsul general al organismului la stresul fizic (de pildă, fuga de un intrus înarmat) și stresul mental (cum ar fi evitarea unei dispute cu șeful). Din nefericire, corpul nu știe să facă distincție între cele două forme de stres, motiv pentru care e posibil ca inima dumneavoastră să bată la fel de tare când vă pregătiți să fugiți de un hoț și când intrați în biroul șefului. Ambele scenarii sunt percepute ca un stres la care este supus organismul, chiar dacă doar unul dintre ele – fuga de intrus – constituie o amenințare reală la adresa vieții noastre. Așadar, în ambele situații, corpul este inundat de steroizi naturali și adrenalină, iar sistemul imunitar eliberează mesagerii chimici cunoscuți sub numele de citokine inflamatorii, care determină organismul să intre în starea de alertă maximă. Acest sistem este util în cazul unor pericole ocazionale, dar ce se întâmplă atunci când corpul este stresat tot timpul (sau cel puțin *crede* că este)?

Rareori suntem fugăriți tot timpul de hoți, dar stresul fizic implică și întâlnirea cu toxine sau agenți patogeni potențial fatali. Cu aceștia e posibil să ne confruntăm zilnic din cauza alegerilor noastre alimentare. Deși organismul nu trece neapărat în starea luptă sau fugi, în care inima începe să bată cu putere, atunci când întâlnește o substanță sau un ingredient care nu-i place, cu siguranță că va fi supus unui răspuns imunitar. Iar activarea imunitară cronică și inflamația rezultată de pe urma unor asemenea „întâlniri“ pot conduce la probleme

cronice de sănătate, de la afecțiuni cardiace și cerebrale precum boala Parkinson, scleroză multiplă, depresie și demență până la boli autoimune, colită ulceroasă și cancer. Vom explora mai detaliat acest proces în capitolul următor, dar pentru moment e important să înțelegeți că inflamația necontrolată se află la originea a tot felul de boli și că sistemul imunitar controlează inflamația. Dar ce rol joacă microbiomul? Acesta reglează sau administrează răspunsul imunitar și, ca urmare, participă la procesul de inflamație din organism. Voi detalia puțin.

Deși fiecare dintre noi este amenințat în permanență de chimicale și microbi dăunători, avem un sistem de apărare extraordinar: imunitatea. Când sistemul imunitar este compromis, cădem pradă rapid oricăror posibili agenți cauzatori de boală. În lipsa unei funcționări adecvate a sistemului imunitar, chiar și o simplă înțepătură de țânțar se poate dovedi fatală. Și dincolo de evenimentele extrinseci precum înțepăturile de insecte, fiecare parte din noi este colonizată în orice moment de tot felul de microorganisme potențial fatale care ne-ar putea ucide cu ușurință dacă sistemul imunitar nu funcționează corespunzător. În același timp, este important să înțelegem că sistemul imunitar funcționează la parametrii optimi atunci când este în echilibru.

Un sistem imunitar hiperactiv poate duce la complicații cum sunt alergiile; în cazuri severe, e posibil să reacționeze atât de violent, încât să producă un șoc anafilactic – o reacție extremă care poate fi fatală. În plus, când sistemul imunitar nu se comportă cum trebuie, s-ar putea să nu recunoască anumite proteine normale din organism și să se revolte împotriva lor. Acesta este mecanismul de bază al afecțiunilor autoimune, care de obicei se tratează cu medicamente imunosupresoare agresive ce au adesea reacții secundare grave, printre care și schimbarea componenței microbiomului. Sistemul imunitar

este de vină atunci când corpul unui pacient care a primit un transplant respinge organul ce ar fi trebuit să-i salveze viața. Și tot sistemul imunitar este cel care ajută organismul să recunoască și să elimine celulele canceroase – proces care are loc chiar în acest moment în interiorul nostru.

Sistemul digestiv are propriul lui sistem imunitar, „țesutul limfoid asociat tubului digestiv“ (GALT – gut associated lymphoid tissue). Acesta reprezintă între 70 și 80% din sistemul imunitar al corpului, ceea ce spune foarte multe despre importanța – și vulnerabilitatea – intestinelor. Dacă evenimentele care au loc în intestine nu ar juca un rol esențial în viața dumneavoastră, cea mai mare parte a sistemului imunitar n-ar trebui să se afle acolo ca să le protejeze.

Motivul pentru care o bună parte a sistemului imunitar se află în intestine este simplu: peretele intestinal constituie granița cu lumea exterioară. În afară de piele, el este locul unde corpul are cele mai mari șanse să întâlnească materii și organisme străine. În plus, peretele intestinal comunică în permanență cu toate celelalte celule imunitare din corp. Dacă întâlnește o substanță problematică în intestine, avertizează restul sistemului imunitar să intre în alertă.

Unul dintre subiectele generale pe care le veți întâlni în carte este importanța menținerii integrității acestui perete intestinal delicat, având o grosime de numai o celulă. Peretele trebuie să rămână intact în timp ce transmite semnale între bacteriile intestinale și celulele sistemului imunitar aflate de partea cealaltă. După cum a afirmat dr. Alessio Fasano de la Harvard la o conferință din 2014, la care am participat, dedicată exclusiv științei microbiomului, aceste celule imunitare care primesc semnale de la bacteriile intestinale constituie „primii respondenți“ ai corpului. La rândul lor, bacteriile intestinale permit sistemului imunitar să rămână vigilent, dar nu într-o stare de defensivă totală. Ele

monitorizează și „educă“ sistemul imunitar. În esență, acest lucru împiedică sistemul imunitar intestinal să reacționeze necorespunzător la alimente și să declanșeze reacții autoimune. În capitolele următoare vom vedea ce rol important joacă țesutul limfatic din intestine în menținerea sănătății întregului organism. El constituie armata corpului nostru, care caută să detecteze eventualele pericole din sistemul digestiv ce pot afecta organismul până la nivelul creierului.

Atât studiile pe oameni, cât și cele pe animale demonstrează că bacteriile intestinale „rele“ sau patogene pot cauza îmbolnăvire, însă nu doar pentru că sunt asociate cu o anumită afecțiune. De pildă, știm că *Helicobacter pylori* este responsabilă de apariția ulcerului. Totodată însă bacteriile patogene interacționează cu sistemul imunitar din intestine, eliberând molecule inflamatorii și hormoni ai stresului, ceea ce în esență activează sistemul de reacție la stres al organismului, făcându-l să creadă că este urmărit de un leu. De asemenea, noile cercetări dezvăluie că bacteriile dăunătoare pot schimba modul în care percepem durerea; într-adevăr, persoanele cu un microbiom nesănătos pot fi mai sensibile la durere.[23]

Bacteriile bune din intestine fac exact contrariul. Ele încearcă să minimizeze numărul și efectele bacteriilor dăunătoare, interacționând totodată în mod pozitiv cu sistemul imunitar și cu cel endocrin. Altfel spus, bacteriile bune pot dezactiva reacția cronică a sistemului imunitar. De asemenea, ele țin sub control nivelul de cortizol și de adrenalină – cei doi hormoni asociați cu stresul care dau organismul peste cap atunci când sunt secretați continuu.

Fiecare categorie de bacterii din intestine are numeroase tulpini – și fiecare dintre aceste tulpini poate avea efecte diferite. Cel mai des întâlnite grupe de microorganisme intestinale, reprezentând peste 90% din populația bacteriană din colon, sunt Firmicutes și Bacteroidetes. Firmicutes sunt

cunoscute ca bacterii „iubitoare de grăsime“, deoarece s-a arătat că bacteriile din această familie sunt echipate cu mai multe enzime pentru digestia carbohidraților complecși, fiind astfel mult mai eficiente în extragerea energiei (a caloriilor) din hrană. De asemenea, recent s-a descoperit că ele contribuie la o mai bună absorbție a grăsimilor.[24] Cercetătorii au descoperit că persoanele obeze au niveluri ridicate de Firmicutes în flora intestinală comparativ cu persoanele zvelte, care sunt dominate de Bacteroidetes.[25] De fapt, proporția relativă dintre aceste două grupe, adică raportul dintre Firmicutes și Bacteroidetes (F/B), este esențială pentru determinarea stării de sănătate și a riscului de îmbolnăvire. În plus, tocmai am aflat că un nivel ridicat de Firmicutes activează genele care măresc riscul de obezitate, diabet și chiar afecțiuni cardiovasculare.[26] Gândiți-vă doar: Schimbarea proporției acestor bacterii poate schimba însăși expresia ADN-ului!

Cele mai studiate tulpini de bacterii în ziua de azi sunt *Bifidobacterium* și *Lactobacillus*. Nu vă faceți griji că trebuie să le rețineți numele. În această carte veți întâlni multe tipuri de bacterii cu nume latine complicate, dar vă promit că până la sfârșit veți putea face distincție între numeroasele tulpini. Deși pentru moment nu știm exact care tulpini și în ce proporții sunt ideale pentru o sănătate optimă, în general se consideră că esențială este varietatea.

De asemenea, trebuie să subliniez că diferența dintre bacteriile „bune“ și „rele“ nu este atât de clară pe cât ați crede. Factorii care contează sunt diversitatea generală și proporția diferitelor tulpini. În cazul unei proporții inadecvate, anumite tulpini care pot avea efecte pozitive asupra sănătății se vor transforma în tulpini dăunătoare. De pildă, binecunoscuta *Escherichia coli* produce vitamina K, dar poate cauza îmbolnăvire severă. *Helicobacter pylori*, bacteria despre care am spus mai devreme că provoacă ulcer peptic, contribuie și la

reglarea apetitului, ajutându-ne să nu mâncăm în exces.

Iată încă un exemplu: *Clostridium difficile*, o tulpină bacteriană care poate cauza o infecție potențial fatală dacă se înmulțește peste măsură. Această boală, caracterizată prin diaree puternică, ucide în continuare circa 14000 de americani în fiecare an; incidența infecțiilor cu C. difficile a crescut dramatic în ultimii douăzeci de ani.[27] Între 1993 și 2005, numărul cazurilor în rândul adulților spitalizați s-a triplat; între 2001 și 2005, a crescut de peste două ori.[28] De asemenea, incidența mortalității a crescut rapid, în mare măsură din cauza apariției unei tulpini mutante hipervirulente.

În mod normal, în copilărie, intestinele noastre erau colonizate cu cantități generoase de bacterii *C. difficile* și nu aveam nici o problemă. Bacteria este prezentă în intestinele a 63% dintre nou-născuți și chiar la o treime dintre copiii mici. Dar o schimbare a mediului intestinal, cum ar fi administrarea excesivă a anumitor antibiotice, poate duce la înmulțirea ei peste măsură, determinând apariția unei boli potențial fatale. Vestea bună este că acum avem la îndemână o metodă foarte eficientă de a trata o asemenea infecție, folosind alte tulpini bacteriene pentru a restabili echilibrul.

În capitolele următoare veți învăța mai multe despre microbiom și relația sa cu sistemul imunitar și cu creierul, dar acum e momentul potrivit să ne punem întrebarea: de unde provin aceste microorganisme fraterne? Altfel spus, cum ajung să facă parte din noi?

Ne însoțesc de la naștere

O mare parte din ceea ce știm despre microbiom provine din studiile pe așa-numiții șoareci fără microbi. Aceștia sunt șoareci care au fost modificați astfel încât să nu aibă nici un fel de bacterii intestinale, ceea ce le permite cercetătorilor să studieze

efectele absenței microbilor sau, dimpotrivă, să-i expună la anumite tulpini și să vadă ce se întâmplă. De pildă, s-a arătat că șoarecii de laborator fără microbi suferă de anxietate acută, incapacitatea de a gestiona stresul, inflamație cronică intestinală și generală și un nivel redus al unui important hormon implicat în dezvoltarea creierului, numit BDNF (brain-derived neurotrophic factor – factor neurotrofic derivat din creier).[29] Dar aceste simptome pot fi corectate atunci când șoarecii primesc o alimentație bogată în *Lactobacillus helveticus* sau *Bifidobacterium longum*, două probiotice comune.

Se crede că, pe când ne aflam în uterul mamei, un mediu relativ steril, nici unul dintre noi nu avea microbi. (Mă aștept ca această idee să fie pusă la îndoială cât de curând, deoarece tocmai apar informații care sugerează că fătul ar putea fi expus la microbi prin intermediul placentei și că de acolo provine microbiomul.[30] Rămâneți pe fază până când apar studii mai concludente pe această temă.) Perspectiva actuală este aceea că microbiomul începe să se formeze când ne deplasăm prin canalul nașterii și suntem expuși la microrganismele din vagin. Iar cu toate că s-ar putea să nu fie o imagine prea plăcută, chiar și materiile fecale ale mamei din zona perianală contribuie la inocularea nou-născutului cu microorganisme benefice pentru sănătate.

În ceea ce privește dezvoltarea inițială a unui sistem imunitar sănătos, un factor important în definirea „valorii de referință“ a inflamației ar putea fi modul în care am venit pe lume. Este unul dintre evenimentele care determină în cea mai mare măsură rezultatul funcțional al microbiomului. Prin valoare de referință înțeleg nivelul mediu sau de bază al inflamației din organism. O puteți considera un fel de termostat care este programat la o anumită temperatură. Dacă valoarea de referință este ridicată, cum ar fi un termostat fixat la 78 de grade, nivelul general al inflamației din organism este mai

ridicat decât cel al unei persoane cu o valoare de referință mai scăzută. Deși e posibil să existe unele variații, per ansamblu o valoare de referință mai mare înseamnă o temperatură (inflamație) mai ridicată. Și după cum am menționat mai devreme, modul în care v-ați născut influențează dezvoltarea inițială a microbiomului, care la rândul ei influențează valoarea de referință înnăscută a inflamației.

Vă puteți schimba valoarea de referință? Da, fără îndoială. Tot așa cum vă puteți schimba greutatea și indicele de masă corporală (IMC) prin dietă și exerciții fizice, puteți modifica valoarea de referință a inflamației prin unele schimbări ale stilului de viață. Dar înainte de a vorbi despre asta, este important să înțelegeți influența experiențelor din copilărie și cum conturează metoda nașterii riscurile de îmbolnăvire ale unei persoane.

Mai multe studii de amploare au investigat diferențele dintre copiii născuți prin cezariană și cei născuți pe cale vaginală.[31] Pe lângă efectuarea unor comparații între caracteristicile dominante ale microbiomurilor celor două grupe, s-au examinat implicațiile pe care le au acestea în ce privește sănătatea, ajungându-se la numeroase concluzii alarmante. Studiile respective au arătat că există o corelație clară între microbii care colonizează intestinele unui nou-născut și cei din canalul nașterii. Într-un studiu deosebit de fascinant, realizat de o echipă de cercetători în 2010, s-a folosit secvențierea genelor pentru a determina caracteristicile tipurilor de bacterii ale mamelor și cele ale copiilor lor nou-născuți; cercetătorii au descoperit că bebelușii născuți pe cale vaginală au dobândit colonii de bacterii asemănătoare cu microbiomul vaginal al mamelor, dominat de bacterii benefice *Lactobacillus*, în timp ce copiii născuți prin cezariană au dobândit colonii similare cu cele de pe suprafața pielii, dominate de o abundență de bacterii *Staphylococcus* potențial

dăunătoare.[32]

În 2013, *Canadian Medical Association Journal* a publicat un studiu care prezenta faptele pe șleau, arătând că perturbarea microbiotei la bebeluși era asociată cu numeroase probleme inflamatorii și imunitare, precum alergii, astm și chiar cancer.[33] Cercetătorii respectivi au pus în evidență impactul pe care-l are experiența nașterii și faptul dacă bebelușul este hrănit la sân sau cu lapte praf. Pe bună dreptate, au numit microbiota intestinală un „super-organ“ cu „diverse roluri în ce privește sănătatea și boala“. Într-un comentariu despre acest studiu, dr. Rob Knight de la apreciatul Knight Lab de la Universitatea Colorado din Boulder afirmă: „Copiii născuți prin cezariană sau hrăniți cu lapte praf pot avea un risc crescut pentru variate afecțiuni ulterior în viață; ambele procese alterează microbiota intestinală, ceea ce ar putea constitui mecanismul creșterii riscului“.[34]

Beneficiile deosebite ale bacteriilor *Lactobacillus* se datorează faptului că acestea creează un mediu ușor acid, ceea ce reduce dezvoltarea bacteriilor potențial periculoase. Bacteriile *Lactobacillus* sunt capabile să utilizeze drept combustibil zahărul din lapte, sau lactoza. Acest lucru le permite sugarilor să folosească lactoza din laptele mamei. Deseori, copiii născuți prin cezariană nu primesc o rezervă suficientă de *Lactobacillus*, fiind expuși mai curând la microogranismele din sala de operație și la cele de pe mâinile medicilor și asistentelor – bacterii cutanate care tind să fie dominate de tipuri ce nu oferă prea multe beneficii. În plus, după cum descrie dr. Martin Blaser în extraordinara sa carte *Missing Microbes* [Microbii lipsă], absolut fiecare femeie din America primește antibiotice atunci când naște prin cezariană, ceea ce înseamnă că toți bebelușii născuți pe cale chirurgicală sunt expuși încă de la naștere la un antibiotic puternic – deci un dublu dezavantaj.[35]

Dr. Blaser, care conduce Microbiome Program de la Universitatea din New York, mai arată că o treime din copiii născuți astăzi în SUA vin pe lume prin cezariană, ceea ce înseamnă o creștere cu 50% a incidenței acesteia din 1996. Dacă tendința continuă, în 2020 jumătate dintre bebelușii din SUA se vor naște pe cale chirurgicală. Îmi place foarte mult elocvența cu care Blaser prezintă faptele: „Denumirile fanteziste ale acestor bacterii nu contează atât de mult precum ideea că populațiile de microbi găsite pe bebelușii născuți prin cezariană nu sunt cele selectate în urma a sute de mii de ani de evoluție umană sau chiar mai mult“.[36]

De asemenea, studiile au dovedit că bebelușii născuți pe cale vaginală au niveluri mult mai ridicate de bifidobacterii, un grup de bacterii intestinale benefice care contribuie la maturizarea mai rapidă a mucoasei intestinale.[37] Pe de altă parte, copiii născuți pe cale chirurgicală sunt lipsiți de aceste bacterii „bune“. Din acest punct de vedere, procesul nașterii poate fi văzut ca o metodă de a-i oferi nou-născutului un set de instrucțiuni pentru un start sănătos în viață. Este ultima transmisiune majoră primită de copil de la mama sa după viața intrauterină. Copiilor care vin pe lume prin cezariană le lipsesc unele dintre aceste instrucțiuni. Și e posibil să nu le primească niciodată pe cale artificială și nici chiar prin alăptare sau din alimentație.

Statisticile privind consecințele pentru sănătate ale nașterii pe cale abdominală în locul nașterii naturale sunt absolut uluitoare. Iată un sumar al dezavantajelor pe care le atrage nașterea prin cezariană, pe baza unor studii controlate riguros cu un număr mare de participanți:

- O creștere de cinci ori a riscului de alergii[38]
- Triplarea riscului de ADHD[39]
- Dublarea riscului de autism[40]

- Creșterea cu 80% a riscului de a suferi de boala celiacă[41]
- Creșterea cu 50% a riscului de obezitate la vârsta adultă (și, după cum vom vedea mai târziu, obezitatea este direct corelată cu un risc ridicat de demență)[42]
- Creșterea cu 70% a riscului de diabet de tip 1[43] (iar diabetul mărește de peste două ori riscul de demență)[44]

Vreau să precizez un lucru: operațiile cezariene salvează vieți și, în anumite situații, sunt necesare din punct de vedere medical. Dar majoritatea experților, inclusiv moașele care ajută la nașterea acasă și obstetricienii specializați în nașteri cu risc crescut, sunt de acord că numai o fracțiune dintre nașteri trebuie să aibă loc pe cale chirurgicală; cu toate acestea, în SUA, deseori mamele *aleg* operația.[45] În 2014, un nou studiu național a relevat că 26% dintre mamele din SUA au născut prin cezariană în 2001, iar 45% dintre aceste intervenții nu erau indicate din punct de vedere medical.[46] Prin urmare, ceea ce mă îngrijorează este tendința de a alege cezariana din motive care nu sunt neapărat în interesul copilului sau al mamei. Acestea fiind spuse, e posibil ca o femeie însărcinată să fie hotărâtă să nască pe cale naturală și apoi să se confrunte cu situații neprevăzute care impun o cezariană. Nu trebuie să se simtă vinovată sau să-i fie teamă că pune în pericol sănătatea viitoare a copilului. Mai târziu vă voi oferi informații explicite despre cum se poate compensa o naștere prin cezariană, utile atât viitoarelor mame, cât și celor care deja au născut. Puteți face foarte multe pentru a susține dezvoltarea mcirobiomului nou-născutului și a contracara potențialele efecte negative ale intervențiilor medicale realizate la naștere.

Deși este logic să presupunem că transferul microbilor de la mamă la copil prin canalul nașterii este specific mamiferelor, avem dovezi că și alte specii își transferă urmașilor moștenirea microbiană, deși prin alte mecanisme.[47] Dintre aceste specii fac

parte bureții de mare (primele animale multicelulare, apărute cu 600 de milioane de ani în urmă), midiile, afidele, gândacii, msusculițele albe, dăunătorul *Halyomorpha halys*, găinile și broaștele țestoase. Ideea este că transmiterea microbilor de la o generație la alta este un proces fundamental al vieții.

Cele trei forțe care afectează microorganismele intestinale

Deși nu puteți schimba modul în care v-ați născut, cum ați fost hrănit la început și ce fel de microbiom s-a dezvoltat în interiorul (și în exteriorul) dumneavoastră în copilăre, vestea bună este că aveți puterea de a schimba, vindeca și contribui la crearea unui microbiom sănătos prin intermediul a ceea ce mâncați, al factorilor din mediul înconjurător la care vă expuneți și al stilului dumneavoastră de viață. Până acum probabil că v-ați format deja o idee generală despre ce anume afectează sănătatea bacteriilor benefice din intestine. Ceva mai târziu voi prezenta în detaliu potențialii factori declanșatori și cauzele unui microbiom bolnav.

Pentru început, să prezentăm pe scurt principalele trei forțe aflate în joc.

- Forța numărul 1: Expunerea la substanțe care ucid sau afectează compoziția coloniilor bacteriene. Acestea cuprind chimicale din mediu, anumite ingrediente din hrană (cum ar fi zahărul sau glutenul) ori din apă (de pildă, clorul) și medicamente cum sunt antibioticele.
- Forța numărul 2: O deficiență a nutrienților care susțin diverse triburi de bacterii benefice, favorizând în schimb bacteriile dăunătoare. Vă voi spune ce alimente și suplimente asigură sănătatea microbiomului și, ca urmare, a creierului.
- Forța numărul 3: Stresul. Deși pare un clișeu să spui că

stresul afectează sănătatea, vă voi explica de ce efectele sale sunt chiar mai dăunătoare decât credeam pe vremuri.

Firește, unii dintre acești factori sunt imposibil de evitat tot timpul. De exemplu, vor fi situații în care antibioticele sunt necesare și chiar vă pot salva viața. Mai târziu vă voi da instrucțiuni despre ce puteți face în asemenea situații pentru a vă proteja sănătatea intestinelor (sau a intestinelor copilului dumneavoastră, dacă vi se prescriu antibiotice pentru o infecție survenită în timpul sarcinii), într-o măsură cât mai mare. La rândul său, acest lucru contribuie la menținerea sănătății și a bunei funcționări a creierului.

Secretul „murdar“ al plăgilor moderne

Una dintre temele acestei cărți este puterea murdăriei, ca să spunem așa. Cu alte cuvinte, *lipsa* de igienă poate avea o valoare inestimabilă. O serie de studii uimitoare dezvăluie o legătură între mediul nostru de viață din ce în ce mai steril și incidența bolilor cronice, de la afecțiuni cardiace și boli autoimune la cancer și demență.

La Stanford University’s School of Medicine, echipa formată din Erica și Justin Sonnenburg, soț și soție, conduce un laborator din secția de microbiologie și imunologie, căutând să înțeleagă interacțiunile din cadrul microbiomului intestinal și cele dintre bacteriile intestinale și gazda umană. În particular, studiază felul în care scăderea numărului de specii de microbi și reducerea diversității acestora la civilizațiile occidentale, din cauza alimentației, a utilizării antibioticelor și a igienizării excesive, poate explica de ce crește incidența afecțiunilor „occidentale“, care se întâlnesc mult mai rar în societățile tradiționale de tip agrar.

Într-un articol recent, cei doi au afirmat într-un mod convingător că e posibil să ne confruntăm cu o

„incompatibilitate“ între ADN-ul nostru, care a rămas relativ stabil de-a lungul istoriei umane, și microbiomul nostru, care a suferit schimbări dramatice ca răspuns la stilul de viață modern.[48] De asemenea, ei subliniază faptul că alimentația occidentală, săracă în fibre vegetale care servesc drept combustibil pentru bacteriile intestinale, are ca rezultat mai puține tipuri de microbi și reziduuri benefice pe care le produc bacteriile intestinale atunci când metabolizează sau fermentează hrana pe care o consumăm. Cu alte cuvinte, „ne înfometăm sinele microbian“, ceea ce poate avea consecințe drastice asupra sănătății noastre. Apropo, reziduurile produse de bacteriile intestinale contribuie la controlul inflamației și al răspunsului sistemului imunitar – doi factori-cheie în cazul celor mai diverse afecțiuni cronice. Cei doi scriu „E posibil ca microbiota occidentală să fie de fapt disbiotică și să predispună indivizii la o varietate de boli“.[49]

Alimentația occidentală dă naștere unui microbiom occidental

Dacă facem comparație între microbiomul copiilor din Africa și cel al copiilor din Europa, vom descoperi o diferență uriașă. Microbiomul „occidental“ este lipsit în mare măsură de diversitate și conține mai multe bacterii din grupul Firmicutes decât din grupul Bacteroidetes, două tipuri de bacterii care domină ecologia intestinelor. Firmicutes sunt bine cunoscute pentru capacitatea lor de a ajuta organismul să extragă mai multe calorii din hrană și de a contribui la absorbția grăsimilor, de unde și asocierea lor cu creșterea în greutate atunci când sunt în număr dominant. Pe de altă parte, Bacteroidetes nu au această

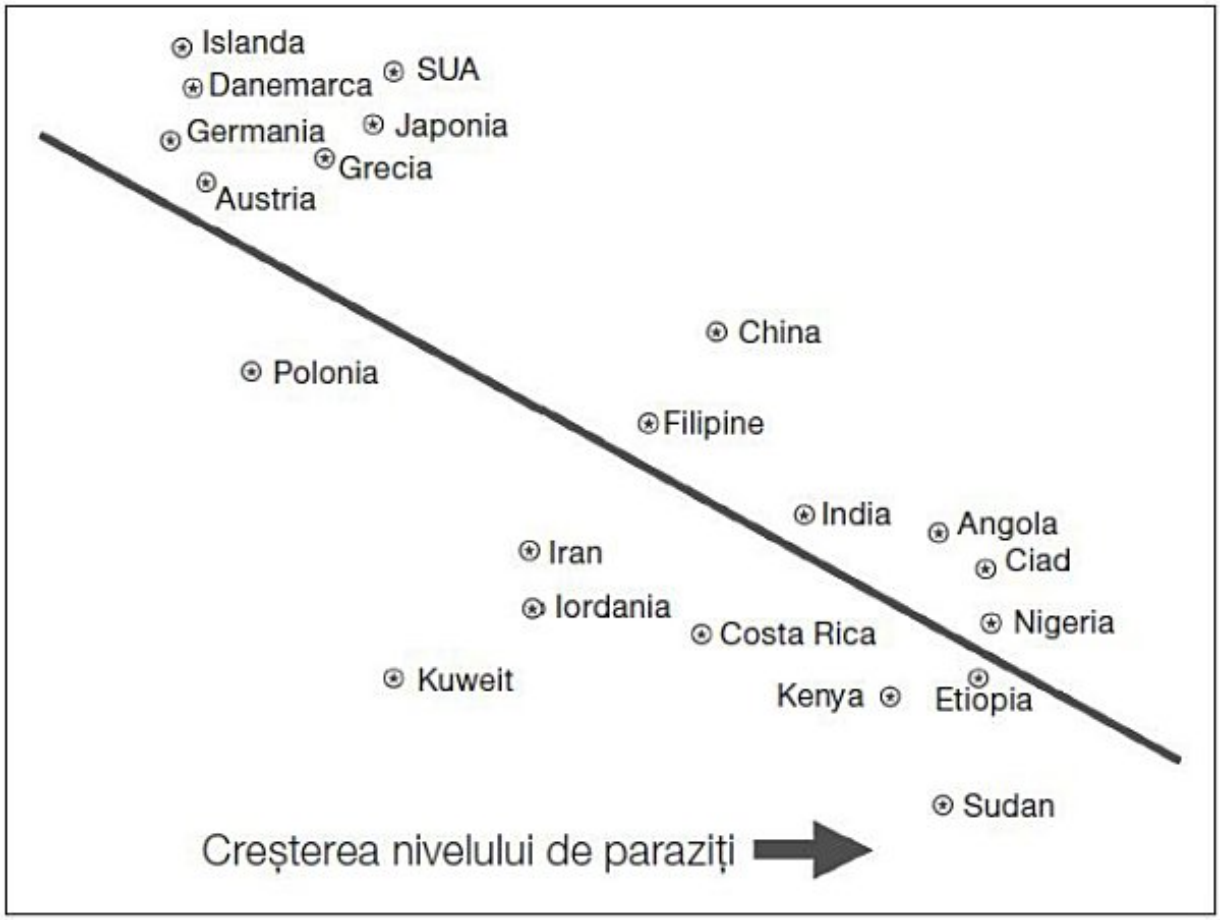
capacitate. Prin urmare, nivelul ridicat de Firmicutes și nivelul redus de Bacteroidetes sunt asociate cu un risc mai mare de obezitate.[50] Acest lucru se observă la persoanele din zonele urbane, în timp ce la locuitorii zonelor rurale este mai des întâlnită situația opusă.

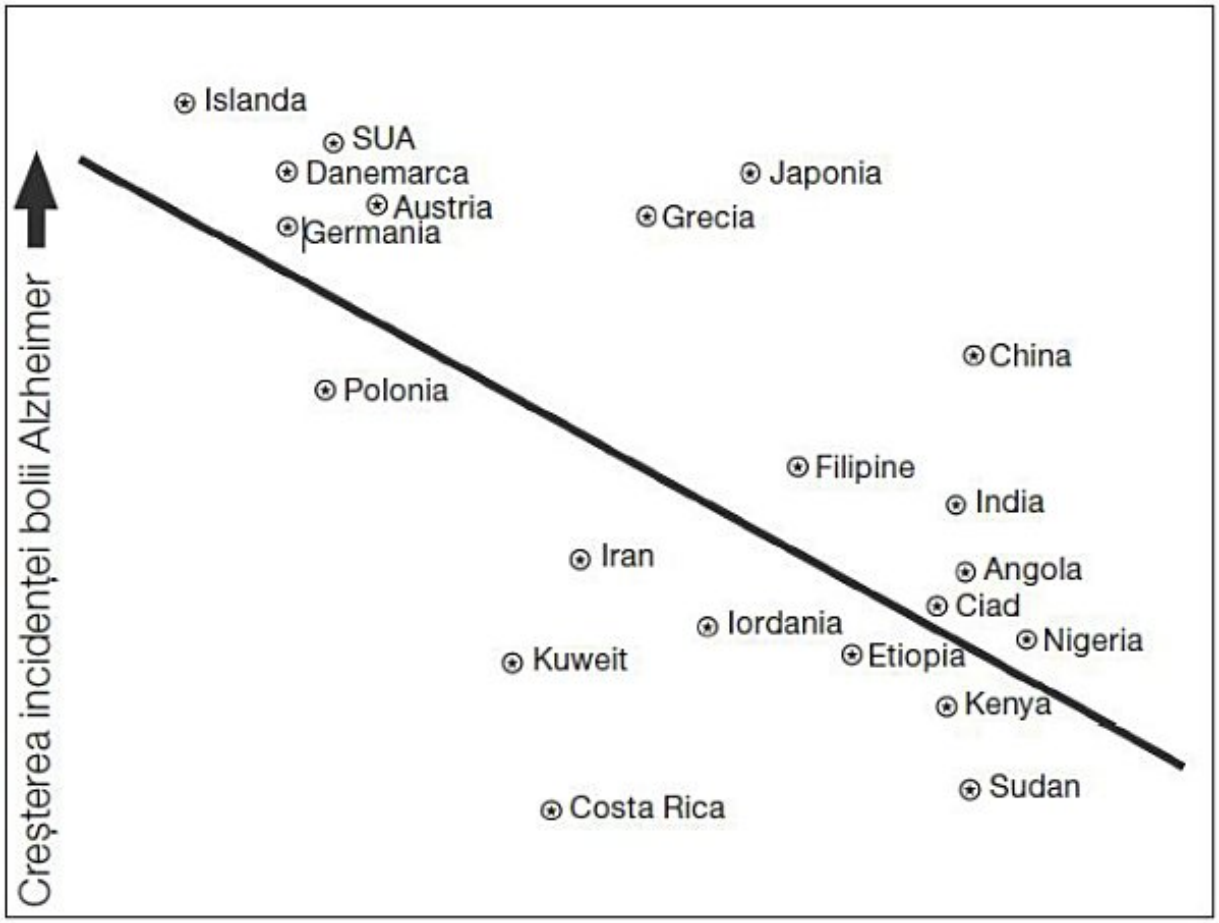
Un alt mod de a vedea legătura dintre un stil de viață occidental sărac în fibre și incidența bolilor cronice este să luăm în calcul nivelul de bunăstare. Oare incidența bolii Alzheimer, de pildă, este mai mare în rândul națiunilor cu un nivel mai ridicat de bunăstare și igienă? Acest lucru a fost demonstrat într-un studiu excelent publicat în 2013, efectuat la Universitatea Cambridge.[51] Dr. Molly Fox și colegii ei au evaluat 192 de țări de pe glob cu privire la două aspecte. În primul rând, au examinat incidența infestării cu paraziți și diversitatea bacteriilor intestinale la locuitorii acestor țări. În al doilea rând, au examinat incidența bolii Alzheimer.

Și au descoperit un lucru într-adevăr remarcabil. În țările cu nivelul de igienă cel mai scăzut, prevalența bolii Alzheimer era mult mai mică. Dar în țările cu nivelul de igienă cel mai ridicat și, prin urmare, cu cele mai scăzute niveluri de paraziți și cu o diversitate redusă a microorganismelor intestinale, prevalența bolii Alzheimer era imensă. În țările în care peste 75% din populație era concentrată în zonele urbane, precum Marea Britanie și Australia, incidența bolii Alzheimer era de 10 ori mai mare decât în țările unde sub 10% din populație trăia în orașe, precum Nepal și Bangladesh. Concluziile cercetătorilor: „Pe baza analizei noastre, se pare că igiena este asociată cu o predispoziție mai ridicată la boala Alzheimer [...] variațiile privind nivelul de igienă pot explica, parțial, tiparele globale ale riscului bolii Alzheimer. Între expunerea la microorganisme și predispoziția la boala Alzheimer ar putea exista o corelație inversă. Aceste rezultate ne pot ajuta să prezicem incidența

bolii Alzheimer în țările în curs de dezvoltare, unde diversitatea microbiană se diminuează rapid“.

În imaginile de pe pagina următoare, observați că țările din primul grafic, cu cele mai ridicate niveluri de paraziți, precum Kenya, sunt prezentate în al doilea grafic ca fiind zonele cu cele mai scăzute incidențe ale bolii Alzheimer.





O corelație (precum cea descoperită în acest studiu) nu înseamnă însă neapărat cauzalitate. Simplul fapt că atenția acordată igienei este strâns legată de un risc mărit de boală Alzheimer nu înseamnă neapărat că ea contribuie la creșterea incidenței acestei boli. Apariția oricărei afecțiuni, precum și incidența anumitor boli în rândul diverselor națiuni sunt asociate cu numeroase variabile. Însă trebuie să recunoaștem că dovezile devin atât de numeroase, încât nu mai putem ignora niște corelații atât de convingătoare. Sunt bazate pe experimente, dar raționamentul deductiv ne obligă măcar să luăm în considerare faptul că microbiomul nostru joacă un rol important în ce privește riscul de apariție a numeroase afecțiuni cronice. În plus, ne determină să ne punem întrebarea pe care a pus-o și dr. Justin Sonnenburg: „Câtă influență au

bacteriile asupra noastră? Oare oamenii nu sunt altceva decât niște recipiente sofisticate pentru înmulțirea microbilor?“[52]

Într-adevăr, bună întrebare.

În mod inevitabil, am evoluat împreună cu aceste microorganisme de-a lungul a milioane de ani. Ele constituie o parte la fel de importantă a supraviețuirii noastru precum propriile noastre celule. Avem nevoie de ele pentru a trăi și pentru a fi sănătoși. Din păcate, ne tratăm flora intestinală cu lipsă de respect. Bacteriile efectuează o muncă vitală în condiții periculoase. E momentul să le acordăm respectul cuvenit și să avem grijă de ele așa cum merită. Doar atunci vom putea face progrese importante în lupta cu afecțiunile moderne.

---

[16] Dan Buettner, „The Island Where People Forget to Die“, *New York Times Magazine*, 24 octombrie 2012, http://www.nytimes.com/ 2012/10/28/magazine/the-island-where-people-forget-to-die.html.

[17] D. B. Panagiotakos *et al.*, „Sociodemographic and Lifestyle Statistics of Oldest Old People (>80 Years) Living in Ikaria Island: The Ikaria Study“, *Cardiol. Res. Pract.* 2011 (24 februarie 2011): Article ID 679187, 7 pagini.

[18] „Link between Microbes and Obesity“, MicrobeWiki, Kenyon College, accesat 12 ianuarie 2015, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Link_Between_Microbes_and_Obesity.

[19] „NIH Human Microbiome Project Defines Normal Bacterial Makeup of the Body“, U.S National Library of Medicine, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.nih.gov/news/health/jun2012/nhgri-13.htm.

[20] „How Bacteria in the Gut Help Fight Off Viruses“, NPR, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.npr.org/blogs/goatsandsoda/2014/ 11/14/363375355/how-bacteria-in-the-gut-help-fight-off-viruses.

[21] Adam Hadhazy, „Think Twice: How the Gut’s ‘Second Brain’ Influences Mood and Well- Being“, *Scientific American*, 12 februarie 2010,

http://www.scientificamerican.com/article/ gut-second- brain/.

[22] Dr. Siri Carpenter, „That Gut Feeling“, *Am. Psychol. Assoc*. 43, nr. 8 (septembrie 2012): 50, http://www.apa.org/monitor/2012/09/gut-feeling.aspx.

[23] *Ibid.*

[24] Ivana Semova *et al.*, „Microbiota Regulate Intestinal Absorption and Metabolism of Fatty Acids in the Zebrafish“, *Cell Host & Microbe* 12, no. 3 (2012): 277. Vedeți și University of North Carolina School of Medicine, „Gut Microbes Help the Body Extract More Calories from Food, *ScienceDaily,* 12 septembrie 2012, accesat 8 ianuarie 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/2012/09/120912125114.htm.

[25] N. Abdallah Ismail, „Frequency of Firmicutes and Bacteroidetes in Gut Microbiota in Obese and Normal Weight Egyptian Children and Adults“, *Arch. Med. Sci*. 7, nr. 3 (iunie 2011): 501– 7, doi: 10.5114/aoms.2011.23418, Epub 11 iulie 2011.

[26] H. Kumar *et al.*, „Gut Microbiota as an Epigenetic Regulator: Pilot Study Based on Whole- Genome Methylation Analysis. *mBio* 5, no. 6 (2014): e02113–14, doi:10.1128/mBio.02113-14.

[27] „*Clostridium difficile* Infection“, Centers for Disease Control and Prevention, 1 martie 2013, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.cdc.gov/HAI/organisms/cdiff/Cdiff_infect.html.

[28] „For Medical Professionals: Quick, Inexpensive and a 90 Percent Cure Rate“, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.mayoclinic.org/medical-professionals/clinical- updates/digestive-diseases/quick-inexpensive-90-percent-cure-rate.

[29] Tanya Lewis, „Go with Your Gut: How Bacteria May Affect Mental Health“, *LiveScience*, 8 octombrie 2013, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.livescience.com/40255-how-bacteria-affect- mental-health.html.

[30] K. Aagaard *et al.*, „The Placenta Harbors a Unique Microbiome“, *Sci. Transl. Med*. 237, nr. 6 (21 mai 2014): 237ra65.

[31] Kerry Grens, „The Maternal Microbiome“, *The Scientist,* 21 mai 2014, http://www.the- scientist.com/?articles.view/articleNo/40038/title/ The-Maternal-Microbiome/.

[32] M. G. Dominguez- Bello *et al.*, „Delivery Mode Shapes the Acquisition and

Structure of the Initial Microbiota across Multiple Body Habitats in Newborns“, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107, nr. 26 (29 iunie 2010): 11971– 75, Epub 21 iunie 2010.

[33] M. B. Azad *et al.*, „Gut Microbiota of Healthy Canadian Infants: Profiles by Mode of Delivery and Infant Diet at 4 Months“, CMAJ 185, n4. 5 (19 martie 2013): 385– 94, Epub 11 februarie 2013.

[34] Canadian Medical Association Journal, „Infant Gut Microbiota Influenced by Cesarean Section and Breastfeeding Practices; May Impact Long-Term Health“, *ScienceDaily*, 11 februarie 2013, accesat 8 ianuarie 2015, http://www.sciencedaily .com/releases/2013/02/ 130211134842.htm.

[35] Martin J. Blasser, *Missing Microbes* (New York: Henry Holt, 2014).

[36] Ibid, 99.

[37] H. Makino *et al.*, „Mother-to-Infant Transmission of Intestinal Bifidobacterial Strains Has an Impact on the Early Development of Vaginally Delivered Infant's Microbiota“, *PLoS One* 11, nr. 8 (14 noiembrie 2013): e78331.

[38] Sarah Glynn, „C-Section Babies 5 Times More Likely to Develop Allergies“, *Medical News Today*, 27 februarie 2013, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.medicalnewstoday.com/articles/256915.php.

[39] Shahrokh Amiri *et al.*, „ Pregnancy-Related Maternal Risk Factors of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Case-Control Study“, *ISRN Pediat.* 2012 (2012), http://dx.doi.org/10.5402/2012/458064.

[40] E. J. Glasson, „Perinatal Factors and the Development of Autism: A Population Study“, *Arch. Gen. Psychiatry* 61, nr. 6 (iunie 2004): 618– 27.

[41] E. Decker *et al.*, „Cesarean Delivery Is Associated with Celiac Disease but Not Inflammatory Bowel Disease in Children“, *Pediatrics* 125, nr. 6 (iunie 2010), http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2010/05/17/peds. 2009-2260.full.pdf.

[42] H. A. Goldani *et al.*, „Cesarean Delivery Is Associated with an Increased Risk of Obesity in Adulthood in a Brazilian Birth Cohort Study“, *Am. J. Clin. Nutr*. 93, nr. 6 (iunie 2011): 1344– 47, doi: 10.3945/ajcn.110.010033, Epub 20 aprilie 2011.

[43] C. C. Patterson *et al.*, „A Case- Control Investigation of Perinatal Risk

Factors for Childhood IDDM in Northern Ireland and Scotland“, *Diabetes Care* 17, nr. 5 (mai 1994): 376– 81.

[44] Karen Kaplan, „Diabetes Increases the Risk of Dementia and Alzheimer’s Disease“, *Los Angeles Times*, 20 septembrie 2011, accesat 12 ianuarie 2015, http://articles.latimes.com/2011/sep/20/news/la-heb-diabetes-dementia-alzheimers-20110920.

[45] Nell Lake, „Labor, Interrupted“, *Harvard Magazine*, noiembrie–decembrie 2012, accesat 12 ianuarie 2015, http://harvardmagazine.com/2012/11/labor-interrupted. Vedeți și „Births – Method of Delivery“, Centers for Disease Control and Prevention, 25 februarie 2014, accessed 12 ianuarie 2015, http://www.cdc.gov/nchs/fastats/delivery.htm.

[46] W. P. Witt *et al.*, „Determinants of Cesarean Delivery in the US: A Lifecourse Approach“, *Matern. Child Health* J. 1, nr. 19 (ianuarie 2015): 84–93

[47] L. J. Funkhouser and S. R. Bordenstein, „Mom Knows Best: The Universality of Maternal Microbial Transmission“, *PLoS Biol.* 11, nr. 8 (2013), doi: 10.1371/journal.pbio.1001631, Epub 20 august 2013.

[48] Erica Sonnenburg și Justin Sonnenburg, „Starving Our Microbial Self: The Deleterious Consequences of a Diet Deficient in Microbiota-Accessible Carbohydrates“, Cell Metab. 20, nr. 5 (4 noiembrie 2014): 779– 86.

[49] Emily Eakin, „The Excrement Experiment“, *New Yorker*, 1 decembrie 2014.

[50] Semova *et al.*, „Microbiota Regulate Intestinal Absorption and Metabolism of Fatty Acids.“ Vedeți și K. Brown *et al.*, „Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease“, *Nutrients* 8, nr. 4 (august 2012): 1095–1119, Epub 21 august 2012.

[51] M. Fox *et al.*, „Hygiene and the World Distribution of Alzheimer’s Disease“, *Evol. Med. Publ. Health*, 2013, doi: 10.1093/emph/eot015. Vedeți și University of Cambridge, „Better Hygiene in Wealthy Nations May Increase Alzheimer’s Risk, Study Suggests“, *ScienceDaily*, accesat 8 ianuarie 2015, http://www.sciencedaily.com/ releases/ 2013/09/130904105347.htm. Imaginile de la pagina 53 au fost create pe baza imaginilor și a datelor din studiul original de Fox și colegii săi.

[52] „Who’s in Control: The Human Host or the Microbiome?“, *Organic Fitness*,

27 septembrie 2014, accesat 12 ianuarie 2015, http://organicfitness.com/whos-in-control-the-human-host-or-the-microbiome/.

CAPITOLUL 2

Cu intestinele și creierul în flăcări

Noua știință a inflamației

În lumina a ceea ce știu astăzi despre rolul alimentației în ce privește riscul de îmbolnăvire și evoluția unei boli, mă cuprinde o tristețe profundă atunci când mă gândesc la tatăl meu, pe vremuri un neurochirurg strălucit, educat la prestigioasa clinică Lahey din Massachusetts, care în prezent trăiește la un azil aflat peste drum de parcarea de la biroul meu. Creierul lui a fost devastat de boala Alzheimer. Deseori nici nu mă recunoaște și are impresia că încă mai practică medicina, deși s-a pensionat cu peste douăzeci și cinci de ani în urmă.

Uneori mă întreb ce-ar fi putut face pentru a preveni această soartă. Ce-ar putea face *oricare* dintre pacienții mei pentru a preveni o asemenea soartă? Îmi trec prin minte aceleași întrebări pe care și le pun familiile pe care le consiliez și care se confruntă cu un diagnostic tragic al cuiva drag: *De ce s-a întâmplat asta? Cu ce a greșit? Când a început? Am fi putut face ceva pentru a preveni acest lucru?* Apoi îmi amintesc de procesul cheie din organism legat în mod indisolubil de afecțiunile cerebrale: inflamația.

Ce are de-a face inflamația cu microbiomul? Acest lucru îl vom analiza în capitolul de față. Voi aborda discuția în

contextul bolii Alzheimer, probabil cea mai temută afecțiune neurologică, de care suferă circa 5,4 milioane de americani. Acest lucru vă va ajuta să înțelegeți legătura de nezdruncinat între starea comunității microbiene din intestine și soarta creierului.

Un proiect inutil în secolul XXI

În 2014, am scris un articol online intitulat „De ce putem și trebuie să ne concentrăm pe prevenirea bolii Alzheimer“, în urma unui anunț din *New York Times* despre crearea unui nou parteneriat între NIH, zece companii farmaceutice și șapte organizații nonprofit.[53,54] Misiunea lor este aceea de a concepe medicamente pentru tratamentul bolii Alzheimer și al altor afecțiuni. Fără îndoială, această inițiativă în valoare de 230 de milioane de dolari, cu durata de cinci ani, pare la început să aibă un scop nobil, dar am declarat că „motivația supremă a acestui eveniment în aparență ecumenic este suspectă“.

Boala Alzheimer este costisitoare. Suma anuală de 200 miliarde de dolari pe care am menționat-o în introducere nu include „costurile“ emoționale suportate de rudele ale căror vieți sunt grav afectate de această boală, uneori pe termen lung. După cum a dezvăluit articolul din *Times*, companiile farmaceutice „au investit sume exorbitante în dezvoltarea unor medicamente pentru tratamentul bolii Alzheimer, de pildă, dar testele le-au dovedit ineficiența în mod repetat“. În același an, *New England Journal of Medicine* a raportat că două dintre medicamentele promițătoare pentru tratamentul bolii Alzheimer nu au oferit vreun beneficiu semnificativ.[55,56]

Acestui raport tulburător i s-a adăugat un altul, publicat în *Journal of the American Medical Association*, care arăta că medicamentul memantină, actualmente aprobat de Agenția pentru Alimente și Medicamente (FDA) pentru tratarea

cazurilor moderate și severe de boala Alzheimer, nu numai că era ineficient, ci, comparativ cu placebo, a fost asociat cu un declin mai sever al funcționalității pacienților.[57]

Motivul pentru care ar trebui să ne temperăm sprijinul față de colaborarea menționată este că ea constituie o „pervertire a priorităților“. După cum am scris în articol, „E posibil ca aceia care se arată cei mai entuziaști în ce privește aceste alianțe și cheltuieli aparent oneste să fie preocupați de crearea unei pastile magice pentru tratamentul bolii Alzheimer din motive legate mai curând de rezultatele financiare decât de alinarea suferinței“. Știu, am fost dur. Dar am vrut să fie un apel la deșteptare pentru a schimba direcția și a analiza o altă opțiune.

În loc să acordăm atâta atenție (și atâția bani) creării unor tratamente pentru boala Alzheimer (sau pentru orice altă afecțiune neurodegenerativă), trebuie să ne concentrăm pe educarea oamenilor cu privire la eforturile preventive. Aceste strategii preventive sunt deja bine documentate în literatura științifică de specialitate și pot avea un impact radical asupra reducerii incidenței afecțiunilor neurodegenerative. Cercetătorii din domeniul medical posedă deja cunoștințe care, dacă ar fi implementate, ar reduce la mai puțin de jumătate numărul noilor cazuri de boala Alzheimer în SUA. Și având în vedere că, potrivit estimărilor, numărul de persoane afectate de boala Alzheimer se va dubla până în anul 2030, răspândirea acestor informații ar trebui să constituie o prioritate absolută.[58]

Din păcate, realitățile economice și comerciale reprezintă niște obstacole imense. Există foarte puține oportunități de a transforma în surse de venit intervenții neprotejate de drepturi de autor sau mărci înregistrate precum alimentația și exercițiile fizice, despre care se știe că, alături de alte strategii ale stilului de viață, joacă un rol important atât în degenerescența creierului, cât și în conservarea funcționalității sale.

Iată un bun exemplu privind un factor de importanță

majoră al stilului de viață: cele mai bune reviste medicale abundă în studii de specialitate riguroase care demonstrează o corelație uluitoare între hiperglicemie și riscul de demență. Conform celor raportate în *New England Journal of Medicine* în 2013, s-a arătat că până și o ușoară creștere a nivelului de zahăr din sânge, cu mult sub limita care indică diabet, mărește considerabil riscul de apariție a unor forme de demență netratabile.[59] Cercetătorii de la Universitatea din Washington au evaluat un grup compus din peste 2000 de indivizi cu media de vârstă 76 de ani. La începutul studiului, le-au măsurat nivelul glicemiei pe nemâncate, după care au urmărit persoanele respective timp de aproximativ șapte ani. Unele dintre ele s-au îmbolnăvit de demență în acest răstimp. Cercetătorii au descoperit că între valorile glicemiei la începutul studiului și riscul instalării demenței exista o corelație directă. Este important să înțelegem că persoanele din studiu nu sufereau de diabet; aveau valori ale glicemiei cu mult sub pragul care impune un diagnostic de diabet.

Nivelul de zahăr din sânge reflectă în mod direct opțiunile alimentare; dacă mâncați cantități prea mari de dulciuri și carbohidrați, glicemia devine greu de controlat. Voi descrie în curând legătura dintre controlul glicemiei și riscul de demență, dar pentru moment vă voi spune că acest tip de informații oferă un avantaj important, care poate influența sănătatea sistemului cognitiv.

De asemenea, în 2013, în *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* a fost publicat un studiu care demonstra că persoanele vârstnice care au consumat mai multe grăsimi, sub formă de ulei de măsline sau diverse oleaginoase, și-au păstrat mai bine funcțiile cognitive în decursul unei perioade de șase ani decât persoanele cu o alimentație săracă în grăsimi.[60] Potențialele implicații ale unor studii de acest gen ar putea revoluționa medicina așa cum o cunoaștem astăzi. Din

nefericire, prevenirea bolilor prin metode simple, non-invazive, bazate pe schimbarea stilului de viață cotidian, este lipsită de eroismul intervențiilor farmaceutice îndrăznețe. Este momentul să pășim pe o cale nouă și să susținem medicina preventivă, în special pentru sănătatea creierului. Nu ne putem permite să nu o facem. În loc să consumăm resurse uriașe pentru a repara răul deja produs, poate că ar trebui ca în primul rând să prevenim răul. Iar acesta are foarte multe de-a face cu starea microbiomului nostru. Pentru a înțelege această legătură, să analizăm mai întâi rolul inflamației, după care să ne întoarcem la puterea ascunsă a bacteriilor intestinale.

Inflamația: numitorul comun

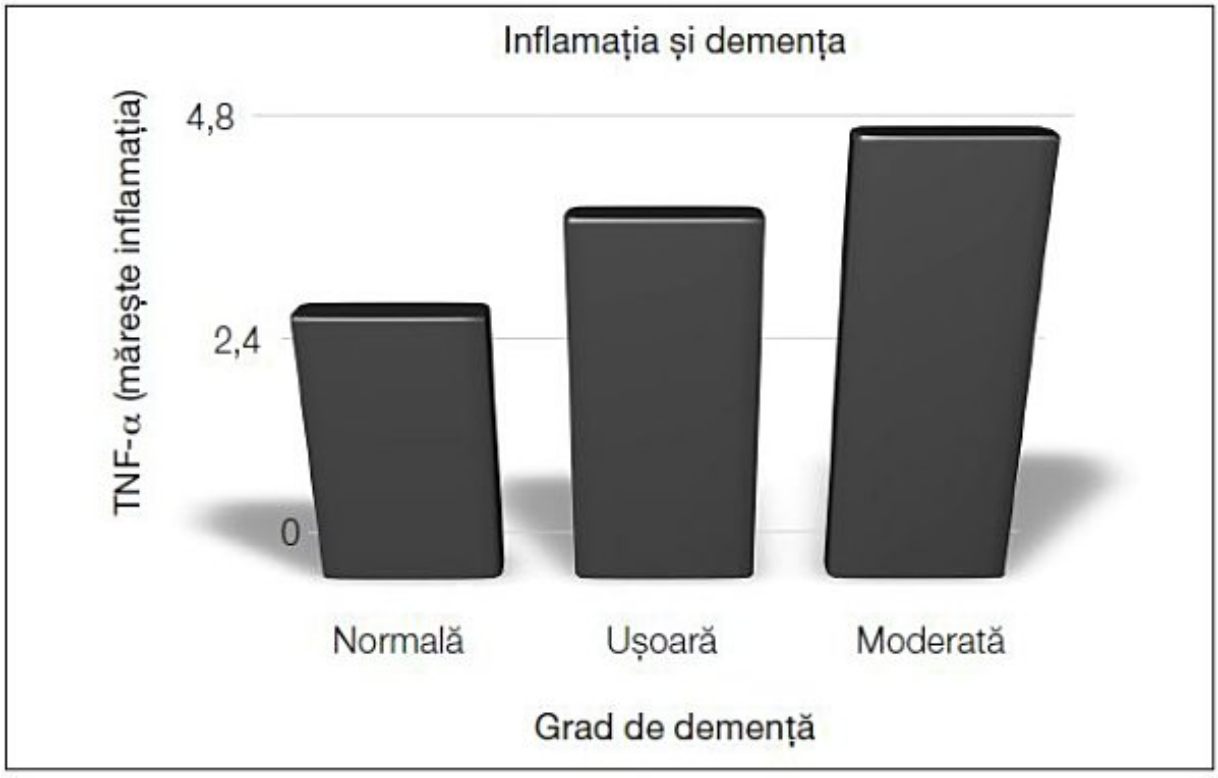
Toți am auzit despre inflamație. Cuvântul provine de la verbul latin *inflammare* și înseamnă „a aprinde“ sau „a da foc“. Carnea inflamată „arde“. Procesul inflamator poate cuprinde roșeața, căldura și tumefacția ce însoțesc o înțepătură de insectă sau durerea pe care o simțiți când aveți gâtul iritat ori când v-ați scrântit glezna. În general, acceptăm ideea că o înțepătură sau o zgârietură va fi dureroasă din cauza inflamației. Însă inflamația este implicată în mult mai multe procese decât vă puteți imagina. Într-adevăr, ea este esența răspunsului de vindecare al organismului, care intensifică activitatea imunitară la locul unei leziuni sau al unei infecții. Dar atunci când inflamația persistă sau nu are nici un rol, provoacă îmbolnăvire în profunzimea organismului, prin intermediul unor mecanisme sistemice. De fapt, este implicată în apariția celor mai diverse afecțiuni, de la obezitate și diabet la cancer, depresie, autism, astm, artrită, boala coronariană, scleroză multiplă și chiar boala Parkinson și boala Alzheimer.

Să vorbim despre boala Alzheimer. Inflamația reprezintă exact ceea ce se petrece în creierul unui pacient cu boala

Alzheimer. Îmi dau seama că această inflamație poate fi dificil de detectat, deoarece atunci când creierul este inflamat nu vedem ceea ce considerăm a fi semne normale ale inflamației, precum durere și tumefacție. Deși capabil să perceapă durerea din alte părți ale corpului, creierul în sine nu este prevăzut cu receptori ai durerii și, ca urmare, nu poate înregistra faptul că e în flăcări. Cu toate acestea, în ultimele câteva decenii, studiile științifice au demonstrat în mod repetat că inflamația constituie un proces fundamental aflat la originea bolii Alzheimer.[61]

Inflamația din creier și din corp este asociată cu o sumedenie de compuși biochimici. La pacienții cu boala Alzheimer, nivelul compușilor care indică apariția inflamației – markerii inflamatori – este ridicat și poate fi chiar utilizat pentru a *prezice* declinul cognitiv și instalarea demenței. Unele dintre cele mai cunoscute substanțe de acest tip sunt citokinele, niște mici proteine eliberate de celule care afectează comportamentul altor celule și deseori reprezintă participanți însemnați la procesul inflamator. Proteina C-reactivă, interleukina 6 (IL-6) și factorul alfa de necroză tumorală (TNF-α) sunt citokine. Acum avem capacitatea de a vizualiza creierul în moduri care ne permit să vedem acești compuși inflamatori în acțiune, pentru a identifica astfel corelații directe între gradul inflamației și severitatea tulburării cognitive.

TNF-α în particular pare să joace un rol important în ceea ce privește inflamația din corp, iar nivelul ei sangvin este ridicat nu doar la pacienții cu boala Alzheimer, ci și în cazul a diverse alte afecțiuni inflamatorii precum psoriazis, artrită reumatoidă, afecțiuni cardiovasculare, boala Crohn și astm.[62,63] Nivelul TNF-α are o pondere atât de mare în cazul acestor afecțiuni, încât companiile farmaceutice investesc sume uriașe în eforturi de a găsi metode pentru a-l reduce. În prezent, piața globală pentru inhibitori de TNF depășește 20 de miliarde de dolari anual.[64]



La unele persoane, anumite gene accentuează inflamația în mod natural și, ca urmare, măresc riscul de apariție a unor afecțiuni bazate pe inflamație.[65] Dar factorii genetici nu reprezintă nici pe departe întreaga poveste. Puteți face foarte multe pentru a influența expresia genelor, de la dezactivarea sau supresia genelor „rele“ la activarea genelor „bune“ care vă protejează sănătatea.

În *Alimente care ucid creierul* am explorat în profunzime una dintre cele mai importante metode prin care putem sprijini manifestarea genelor „bune“, suprimându-le pe cele „rele“, și să ținem astfel inflamația sub control atunci când nu e necesară pentru supraviețuire: prin menținerea unui nivel sănătos de zahăr în sânge. Hiperglicemia provoacă inflamație în fluxul sangvin, deoarece zahărul în exces poate fi toxic dacă nu este absorbit și utilizat de celule. De asemenea, el declanșează o reacție numită glicare – procesul biologic prin care zahărul se leagă de proteine și anumite grăsimi, ducând la apariția de

molecule deformate care nu funcționează corespunzător. Aceste proteine din zahăr poartă numele de produse finite ale glicării avansate (AGE – advanced glycation end products). Întrucât organismul nu le recunoaște ca fiind normale, ele provoacă reacții inflamatorii. În creier, moleculele de zahăr și proteinele cerebrale se combină, dând naștere la noi structuri letale care contribuie la degenerarea creierului și a funcționării sale.

Relația dintre un control inadecvat al glicemiei și boala Alzheimer în particular este atât de puternică, încât cercetătorii au început să numească această boală diabet de tip 3.[66] Deși studiile referitoare la acest fenomen datează de acum circa zece ani, informațiile mai recente contribuie la cristalizarea imaginii de ansamblu. Descoperim că modificările microbiomului pavează drumul către apariția diabetului și proliferarea moleculelor AGE, mărind astfel riscul de apariție a bolii Alzheimer. Voi detalia acest lucru în capitolul 4, dar iată un scurt preambul.

În 2012, revista *Nature* a publicat un studiu care arăta că persoanele cu diabet de tip 2 sufereau de dezechilibre bacteriene (disbioză) intestinale.[67] Aceste dezechilibre duceau la o deficiență a unor subproduse importante ale bacteriilor intestinale, necesare pentru menținerea sănătății celulelor sistemului digestiv. Rețineți că persoanele cu diabet de tip 2 suferă de un stres metabolic însemnat, deoarece organismul lor nu poate transporta eficient glucoza din sânge în celule. Iar în acele zone ale corpului lipsite de un sistem de transport al glucozei, precum nervii și creierul, cercetătorii pot identifica și alte forme de stres metabolic precum moleculele AGE, care pot duce la complicații cum sunt neuropatia periferică (slăbiciune, amorțeală și durere cauzate de lezarea nervilor), afectării ale vaselor sangvine și ale funcțiilor cerebrale.

Această descoperire a revoluționat lumea științifică. A ști că

la originea cascadei de evenimente care duc la apariția diabetului și a afecțiunilor cerebrale se află o comunitate bacteriană intestinală perturbată este, cel puțin pentru mine, uluitor. Îmi place foarte mult cum a explicat faptele un grup de cercetători chinezi, într-un raport publicat în apreciata revistă *Food Science and Human Wellness*:[68]

> În ultimii ani s-au realizat mari progrese în studiul microbiotei rezidente la pacienții cu diabet de tip 2. Microbiota contribuie nu doar la inflamația de nivel redus implicată în apariția diabetului de tip 2, ci și la evoluția ulterioară a bolii, prin componente inflamatorii. Cercetările s-au extins asupra diverselor complicații ale diabetului de tip 2, printre care retinopatie diabetică, toxicitate renală, ateroscleroză, hipertensiune, ulcere diabetice ale picioarelor, fibroză chistică și boala Alzheimer. Toate aceste studii susțin rolul crucial al microbiotei în menținerea integrității barierei intestinale, favorizarea unei homeostazii metabolice normale, protejarea gazdei de infecții cu agenți patogeni, îmbunătățirea sistemelor de apărare ale gazdei și chiar influențarea sistemului nervos în cazul diabetului de tip 2.

În continuare, cercetătorii au adus în discuție modul în care influențează alegerile alimentare schimbarea în bine a microbiomului și reducerea riscului de a suferi de problemele amintite. De asemenea, au menționat faptul că diverse plante medicinale și suplimente cunoscute pentru proprietățile lor antidiabetice ajută la controlul glicemiei *prin intermediul microbiomului*. Cu alte cuvinte, acestea nu au neapărat un impact direct asupra insulinei și a glucozei, ci mai curând au o influență pozitivă asupra microbiomului. De pildă, compușii berberină și ginseng din medicina tradițională chineză, precum

și substanțele din ceai, cafea, vin și ciocolată au proprietăți antidiabetice prin efectele lor asupra bacteriilor intestinale. Acești compuși fie modifică în bine compoziția bacteriilor intestinale, fie sunt metabolizate de bacteriile intestinale înainte de a fi absorbite în organism. După mii de ani, străvechile practici din medicina chineză primesc, în sfârșit, explicația pe care o merită. Bacteriile intestinale sunt cele care folosesc mai întâi acești compuși vegetali, permițându-ne să beneficiem de ei.

Dr. James M. Hill este cercetător științific senior și profesor de neuroștiință la Louisiana State University School of Medicine. Laboratorul său se numără printre numeroasele laboratoare ultrasofisticate care studiază legătura dintre microbiomul intestinal și riscul de afecțiuni cerebrale. De curând a publicat un raport ce prezintă multiplele moduri în care sunt influențate creierul și funcționarea sa de ceea ce se petrece în intestine.[69] În studiile sale pe șoareci, dr. Hill a explorat modul în care bacteriile intestinale benefice sunt capabile să producă substanțe importante pentru creier precum BDNF, acid gamma-aminobutiric (GABA) și glutamat. Iar nivelurile acestor substanțe importante reflectă direct situația bacteriilor intestinale; când cercetătorii perturbă compoziția bacteriilor intestinale la șoareci, nu numai că observă modificări ale comportamentului acestora, ci totodată calculează schimbări ale volumului acestor substanțe.

Mai devreme am descris factorul neurotrofic derivat din creier (BDNF) ca fiind o proteină esențială pentru dezvoltarea creierului. BDNF este implicat în neurogeneză, procesul prin care se creează noi neuroni. De asemenea, BDNF protejează neuronii existenți, asigurându-le supraviețuirea și încurajând formarea de conexiuni (sinapse) între aceștia. Formarea de sinapse este esențială pentru gândire, învățare și procese cerebrale avansate. Un nivel redus al BDNF se înregistrează în

cazul a diverse afecțiuni neurologice, precum boala Alzheimer, epilepsie, anorexia nervoasă, depresie, schizofrenie și tulburare obsesiv-compulsivă. Și deși se știe că nivelul BDNF poate fi mărit prin exerciții aerobice, precum și prin consumul de DHA, un acid gras omega-3, acum aflăm că acest compus cu o importanță critică pentru creier prezintă o dependență vitală de echilibrul bacteriilor care trăiesc în intestinele noastre.

În revista *JAMA Neurology* editată de Asociația Medicală Americană, un raport fascinant realizat de o echipă de la Boston University School of Medicine, publicat în noiembrie 2013, a dezvăluit legătura dintre nivelul sangvin al BDNF și riscul de instalare a demenței.[70] Studiul folosea informații din celebrul Framingham Heart Study, unul dintre cele mai ample studii epidemiologice efectuate vreodată, pentru a examina nivelul sangvin al BDNF în cazul a 2131 de adulți. Aceste persoane nu sufereau de demență la începutul studiului și au fost ținute sub observație timp de până la 10 ani.

Cercetătorii de la Boston University au descoperit că indivizii care la începutul studiului prezentau cele mai ridicate valori de BDNF aveau un risc de demență de peste două ori mai mic decât aceia cu valorile cele mai scăzute ale BDNF. Ei au afirmat că BDNF „ar putea fi redus și la persoanele sănătoase care sunt destinate să sufere de demență sau de boala Alzheimer“. Cercetătorii au ajuns la o concluzie evidentă: „Descoperirile noastre sugerează că BDNF joacă un rol în biologia și, posibil, în prevenirea demenței și a bolii Alzheimer“.[71]

GABA, un alt compus important fabricat de bacteriile intestinale, este un aminoacid care joacă rolul de neurotransmițător în sistemul nervos central. Este principalul mesager chimic din creier care calmează activitatea nervoasă prin inhibarea transmisiunilor și normalizarea undelor cerebrale. Cu alte cuvinte, GABA readuce sistemul nervos într-o

stare mai stabilă, care ne permite să suportăm mai bine stresul. În 2012, cercetătorii de la Baylor College of Medicine and Texas Children's Hospital au identificat o tulpină de bifidobacterii care secretă cantități mari de GABA, ceea ce sugerează faptul că ar putea juca un rol în prevenirea sau tratarea nu doar a afecțiunilor cerebrale, ci și a unor tulburări intestinale inflamatorii precum boala Crohn.[72] Deoarece GABA inhibă activitatea neuronală, ține sub control anxietatea – care este, firește, un factor declanșator frecvent al afecțiunilor gastrointestinale bazate pe inflamație.

Glutamatul, un alt neurotransmițător vital produs de bacteriile din intestine, este implicat în majoritatea aspectelor funcționării cerebrale normale, precum cogniție, învățare și memorie. Se găsește din abundență într-un creier sănătos. O sumedenie de tulburări neurologice, de la anxietate și tulburări comportamentale la depresie și boala Alzheimer, au fost puse pe seama unei deficiențe de GABA și glutamat.

Una dintre cele mai importante descoperiri ale studiilor recente despre legătura dintre microbiom și sănătatea creierului este că „perturbare" nu înseamnă doar un microbiom dezechilibrat, în cazul căruia bacteriile criminale le depășesc ca număr și le calcă în picioare pe cele de treabă, cauzând inflamație și privând organismul de substanțele vitale produse de bacteriile bune. În cazul a milioane de oameni, perturbarea constă și într-o permeabilitate intestinală crescută, care alimentează o stare permanentă de inflamație de nivel redus. Să vă explic cum stau lucrurile.

Pericolele unui intestin permeabil

Tractul gastrointestinal, de la esofag până la anus, este căptușit cu un singur strat de celule epiteliale. Acest strat celular constituie o interfață critică între dumneavoastră și mediul

înconjurător (între „interior“ și „exterior“). De fapt, toate suprafețele mucoase ale organismului, inclusiv cele de la nivelul ochilor, al nasului, al gâtului și al tractului gastrointestinal, constituie o poartă de intrare pentru diverși agenți patogeni, motiv pentru care trebuie să fie bine protejate de corp. (Aceste suprafețe sunt căptușite cu o membrană mucoasă, un tip de țesut care secretă mucus, de unde și numele său.) Învelișul intestinal, cea mai mare suprafață mucoasă, are trei funcții principale. În primul rând, joacă rolul unui vehicul sau mecanism prin care obțineți nutrienți din alimentele consumate. În al doilea rând, blochează pătrunderea în fluxul sangvin a materiilor potențial dăunătoare – particule, substanțe, bacterii și alte microorganisme care vă pot pune sănătatea în pericol. În al treilea rând, conține niște compuși numiți imunoglubuline care se leagă de bacteriile și proteinele străine pentru a le împiedica să se atașeze de mucoasa intestinală. Acești compuși sunt niște anticorpi secretați de celulele imunitare aflate de cealaltă parte a mucoasei intestinale, care ajung în intestine prin peretele intestinal. În esență, acest lucru permite deplasarea și eliminarea organismelor și a proteinelor patogene.

Corpul absoarbe nutrienți din intestine în două moduri. Pe calea transcelulară, nutrienții se deplasează prin celulele epiteliale; iar pe calea paracelulară, nutrienții se strecoară *printre* celulele epiteliale. Legătura dintre celule, numită joncțiune ocluzivă sau strânsă, este o chestiune sofisticată și extrem de bine reglată. Permeabilitatea intestinală excesivă rezultă din funcționarea inadecvată a acestor joncțiuni ocluzive, având dimensiuni între 10 și 15 Å (Å reprezintă abrevierea de la angstrom, o unitate de măsură atât de mică încât singurul mod de a v-o imagina este să vă gândiți la un spațiu microscopic de câteva milioane de ori mai mic decât gămălia unui ac; este mult mai mică decât un virus sau o

bacterie). Dacă joncțiunile nu funcționează corespunzător, nu vor face corect deosebirea dintre particulele care trebuie lăsate să treacă (nutrienți) și cele care trebuie blocate (potențiale pericole). În calitate de paznici, aceste joncțiuni determină, în mare măsură, valoarea de referință a inflamației – nivelul de bază al inflamației din organism la un moment dat. Actualmente este bine documentat faptul că atunci când bariera intestinală este compromisă, din cauza gradului sporit de inflamație, suntem susceptibili la o gamă largă de probleme de sănătate, precum artrită reumatoidă, alergii alimentare, astm, eczeme, boala celiacă, boala intestinală inflamatorie, HIV, fibroză chistică, autism, boala Alzheimer și boala Parkinson.[73]

E greu să ne imaginăm că ne-am dori vreodată să avem intestinele prea permeabile, dar acest lucru poate fi util în unele situații. Anumite infecții intestinale, precum holera, cauzată de bacteriile *Vibrio cholerae*, sunt caracterizate printr-o permeabilitate intestinală crescută *în cealaltă direcție*, ceea ce permite pătrunderea unor cantități mai mari de lichide în intestine din fluxul sangvin, probabil pentru a ajuta la diluarea microorganismelor și a toxinelor acestora. În esență, acest lucru permite organismului să elimine microbii prin diareea extrem de agresivă specifică acestei boli.

Interesant este că tocmai acest model – permeabilitatea crescută a mucoasei intestinale care survine în cazul holerei – i-a permis dr. Alessio Fasano de la Harvard să identifice relația acum dovedită între consumul de gluten, permeabilitatea intestinală crescută și inflamația extinsă din organism.[74] Am avut ocazia de câteva ori să-l aud pe dr. Fasano vorbind despre acest subiect. Acum câțiva ani ne-a împărtășit ce influență a avut norocul în cariera sa. În timp ce investiga o metodă de a crea un vaccin contra holerei, a descoperit întâmplător această relație surprinzătoare, adăugând astfel un nou capitol în lucrările științifice despre permeabilitatea intestinală, gluten și

inflamație. O dovadă că studiile pot duce la revelații neașteptate.

Pericolele permeabilității intestinale excesive par să fie și mai severe întrucât, conform noilor cercetări, inflamația cauzată de pierderea integrității intestinale poate duce la probleme cerebrale. Multă vreme am presupus că, într-un fel sau altul, creierul este complet izolat și protejat de ceea ce se petrece în restul corpului, ca și cum ar fi un sanctuar intangibil. Probabil ați auzit despre bariera hemato-encefalică, un portal bine fortificat, cu o capacitate mare de protecție, care împiedică accesul în creier al materiilor potențial dăunătoare. În trecut, această barieră era considerată un zid impenetrabil, care ține la distanță tot ce ar putea constitui o amenințare. De curând însă a devenit clar că multe substanțe pot pune în pericol integritatea barierei hemato-encefalice, permițând trecerea unor molecule posibil dăunătoare, precum proteine, virusuri și chiar bacterii care în mod normal ar fi excluse.[75] Gândiți-vă: modificările din mediul intestinal pot afecta capacitatea creierului de a se proteja împotriva invadatorilor cu posibile efecte toxice.

Și mai îngrijorătoare este descoperirea recentă a dr. Fasano că expunerea intestinului la gliadină, o proteină din gluten, nu conduce doar la o permeabilitate intestinală crescută, ci și la creșterea permeabilității barierei hemato-encefalice.[76] Este ca și cum o ușă deschisă din greșeală duce la deschiderea unei alte uși, lăsând cale liberă unei puzderii de intruși.

Poate că acum vă întrebați dacă există vreo analiză pentru determinarea permeabilității intestinale excesive. În fiecare zi, le fac pacienților analize de sânge simple pentru a-mi face o idee cu privire la integritatea mucoasei lor intestinale. Folosesc așa-numitul Cyrex Array 2, care oferă cele mai sofisticate teste disponibile astăzi pe piață. Acest sistem, realizat de Cyrex Labs (www.CyrexLabs.com), măsoară anticorpii produși de sistemul imunitar la confruntarea cu o moleculă numită LPZ,

prescurtarea de la *lipopolizaharidă*. Influența acestei molecule nu poate lipsi din nici o discuție despre microbiom, inflamație și sănătatea creierului.

LPZ: dispozitivul incendiar

Dacă ar fi să identificăm cu claritate o grupă de răufăcători biologici care activează căile inflamatorii din organism, aceștia ar fi lipopolizaharidele. Aceste molecule sunt o combinație de lipide (grăsimi) și zaharuri și constituie o componentă majoră a membranei exterioare a anumitor bacterii. Pe lângă faptul că asigură în bună măsură integritatea structurală a bacteriilor, LPZ împiedică digerarea acestora de către sărurile din vezica biliară. Bacteriile protejate de LPZ, numite bacterii Gram-negative – adică o clasă de bacterii care nu reține colorantul mov utilizat în metoda Gram de diferențiere de bacteriilor –, se găsesc din abundență în intestine, reprezentând până la 50 sau chiar 70% din flora intestinală. Se știe de multă vreme că LPZ (care sunt clasificate drept „endotoxine“, adică toxine care provin din bacterii) induc un răspuns inflamator violent la animale dacă reușesc să pătrundă în fluxul sangvin.

LPZ sunt utilizate experimental în studiile de laborator pentru a provoca instantaneu inflamație. În studiile pe animale destinate investigării diverselor afecțiuni precum boala Alzheimer, scleroza multiplă, tulburările intestinale inflamatorii, boala Parkinson, scleroza laterală amiotrofică (SLA), artrită reumatoidă, lupus, depresie și chiar autism se utilizează LPZ datorită capacității acestora de a activa rapid inflamația în organism. În esență, acest lucru le permite cercetătorilor să investigheze aceste afecțiuni și să examineze legătura lor cu inflamația. Studiile pe oameni arată că multe dintre aceste afecțiuni sunt caracterizate prin valori ridicate ale markerilor LPZ.

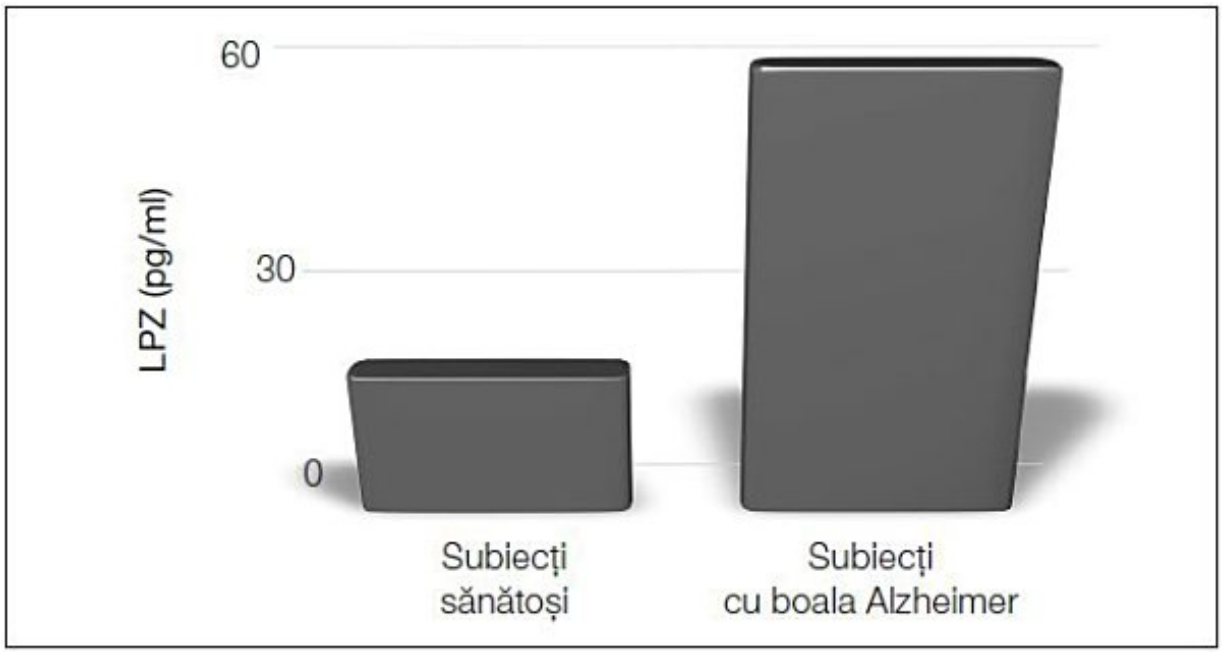
În mod normal, pătrunderea LPZ în fluxul sangvin este blocată de joncțiunile ocluzive dintre celulele care căptușesc intestinele. Dar, după cum vă puteți imagina, când aceste joncțiuni sunt compromise și mucoasa intestinală devine permeabilă, LPZ intră în fluxul sangvin, unde pot să cauzeze inflamație și să provoace probleme. Prin urmare, nivelul LPZ din sânge indică nu doar prezența inflamației în general, ci și o permeabilitate intestinală crescută.

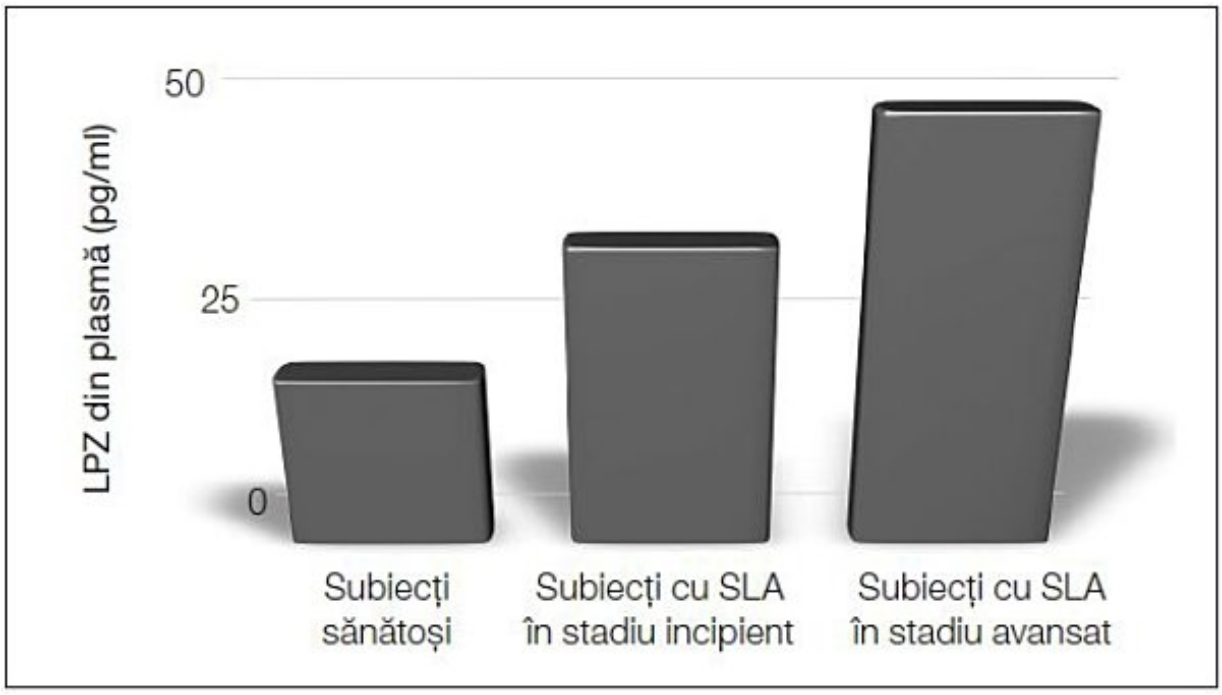
Într-unul dintre cele mai alarmante studii despre LPZ efectuate vreodată, absolventa Marielle Suzanne Kahn și colegii ei de la Texas Christian University au arătat că injectarea cu LPZ a corpurilor animalelor de laborator (nu a creierelor) a condus la deficiențe de învățare incredibile.[77] În plus, la animalele respective s-a constatat prezența unor niveluri ridicate de beta-amiloid în hipocamp, centrul cerebral. Beta-amiloidul este o proteină strâns legată de patologia bolii Alzheimer. În prezent, cercetătorii investighează modurile în care se poate reduce nivelul de beta-amiloid din creier sau chiar cum se poate preveni formarea lui.

Concluzie: un nivel ridicat de LPZ în sânge poate contribui în mare măsură la creșterea nivelului de beta-amiloid din creier, lucru atât de caracteristic bolii Alzheimer. Alte studii au demonstrat că șoarecii cărora li se fac injecții cu LPZ în abdomen se confruntă cu probleme severe de memorie.[78,79] De asemenea, s-a arătat că LPZ reduce producția de BDNF.[80] În plus, acum avem dovezi că plasma pacienților cu boala Alzheimer conține cantități de LPZ *de trei ori mai mari* decât cea a persoanelor sănătoase.[81] Aceasta este o informație valoroasă care se referă tot la legătura dintre intestine și creier și la influența inflamației și a permeabilității intestinale. Se știe că toți avem LPZ în intestine, deoarece aceste molecule constituie o importantă componentă structurală a numeroase bacterii din această zonă, dar ele n-ar trebui să ajungă în fluxul

sangvin, unde pot face ravagii.

Scleroza laterală amiotrofică (SLA), numită și boala Lou Gehrig, este o afecțiune devastatoare, fatală în majoritatea cazurilor, care nu se vindecă și pentru tratamentul căreia există un singur medicament (cu eficacitate modestă) aprobat de FDA. Ea afectează peste 30 000 de americani. În prezent, studiile examinează rolul LPZ și al permeabilității intestinale în cazul acestei boli. Pe lângă faptul că plasma pacienților cu SLA conține cantități mari de LPZ, nivelul LPZ este direct corelat cu severitatea bolii. Aceste noi informații i-au determinat pe unii experți să se întrebe dacă nu cumva unul dintre principalii factori declanșatori ai SLA nu se află în creier sau în măduva spinării, ci în intestine. Altfel spus, e posibil ca oamenii de știință să fi căutat în locul greșit. Dovezile în ce privește LPZ și inflamația pe care o provoacă sunt atât de convingătoare, încât cercetătorii de la University of San Francisco au afirmat că acest lucru ar putea „reprezenta o țintă originală a intervențiilor terapeutice la pacienții cu SLA“.[82]





Încă un exemplu care demonstrează puterea LPZ: dr. Christopher Forsyth și colegii săi de la Rush University Medical Center din Chicago au explorat LPZ și permeabilitatea intestinală în cazul bolii Parkinson și au descoperit că între ele există, într-adevăr, corelații directe.[83] Pacienții cu boala Parkinson au niveluri mult mai mari de LPZ decât persoanele sănătoase. Iar în capitolul următor vom vedea cum cele mai recente cercetări despre depresie ne arată că un nivel ridicat al LPZ este unul dintre cei mai infami factori declanșatori ai acestei tulburări de dispoziție.

Sănătatea creierului începe în intestin

Acum ar trebui să ajungeți la aceeași concluzie ca mine. E foarte important să fim atenți la modul în care ne hrănim triburile intestinale. De asemenea, trebuie să protejăm integritatea mucoasei intestinale. În cartea mea anterioară am schițat principalii factori declanșatori ai inflamației din organism care pot afecta funcțiile neurologice și sănătatea

creierului – ingrediente omniprezente precum glutenul și zahărul, precum și lipsa unor antidoturi cum sunt grăsimile sănătoase, exercițiile fizice și un somn odihnitor. Dar în prezent există mai multe cercetări care demonstrează că problema nu începe cu o simplă reacție inflamatorie la pâine și covrigi. Începe cu un microbiom perturbat și cu efectele dezastruoase ale unor molecule precum LPZ, care o iau razna când ajung în fluxul sangvin.

După cum veți afla în capitolele următoare, o serie de factori cum sunt antibioticele și alte medicamente, apa cu clor, anumite alimente și chiar stresul au o contribuție la diversitatea și echilibrul microbilor ce influențează mediul din organism și, prin urmare, valoarea de referință a inflamației. Microbii din intestine nu numai că influențează mediul din corpul dumneavoastră, ci totodată contribuie la crearea acestui mediu prin producerea anumitor substanțe ce afectează sănătatea creierului și a întregului sistem nervos. Ei determină rezistența și integritatea peretelui intestinal. În plus, chiar sunt capabili să producă diverse vitamine esențiale pentru sănătatea creierului, printre care B12. Este un fapt bine documentat că un nivel redus al vitaminei B12 constituie un factor de risc major al demenței, ca să nu mai menționăm alte tulburări neurologice, cum este depresia.[84] Nu pot sublinia îndeajuns de câte ori am constatat îmbunătățiri remarcabile ale stării pacienților cu depresie clinică după simpla administrare de suplimente cu vitamina B12. Conform studiilor, în America, deficiența de vitamina B12 afectează între 10 și 15% dintre persoanele în vârstă de peste 60 de ani[85] și poate fi legată de modificările florei intestinale apărute în urma unei alimentații necorespunzătoare și a administrării de medicamente pentru menținerea sănătății. Legătura este directă: sinteza vitaminei B12 în organism are loc în principal în intestinul subțire, unde este produsă de bacteriile intestinale din cobalt și alți nutrienți.

Deși vitamina B12 poate fi obținută din alimentație, mai ales din produse de origine animală precum carne, pește și ouă, o parte din cantitatea absorbită în intestine pentru asigurarea necesarului zilnic provine din aceste fabrici bacteriene.

Iată un lucru pe care nu-l pot sublinia îndeajuns: sănătatea și varietatea microorganismelor intestinale depind direct de alimentele pe care le consumați. Alimentele bogate în fibre, care oferă combustibil bacteriilor intestinale, și sărace în zaharuri rafinate susțin existența unui amestec robust de specii bacteriene, care contribuie la menținerea integrității peretelui intestinal, ține sub control glicemia, reduce inflamația și fabrică toate acele substanțe și molecule cu un rol esențial în sănătatea și funcționarea creierului. În plus, există o mare diferență între grăsimile care alimentează inflamația și grăsimile care o țin sub control. În alimentația occidentală de astăzi domină grăsimile omega-6; acestea sunt grăsimi proinflamatorii care se găsesc în numeroase uleiuri vegetale și au fost asociate cu un risc mărit de tulburări cerebrale și probleme cardiace. Pe de altă parte, grăsimile omega-3 – precum cele din uleiul de măsline, pește, semințe de in și animale sălbatice care se hrănesc cu iarbă – stimulează funcționarea creierului, ajută la calmarea inflamației și chiar pot contrabalansa efectele nefaste ale grăsimilor omega-6. Studiile antropologice relevă că strămoșii noștri vânători-culegători consumau grăsimi omega-6 și omega-3 într-o proporție de circa 1:1.[86] Astăzi consumăm cantități astronomice de grăsimi omega-6 – de zece până la de douăzeci și cinci de ori mai mult decât strămoșii noștri.

Să vorbim pe scurt despre rolul cafelei în protecția creierului, ca să vă convingeți mai bine de importanța alimentației în ce privește bacteriile intestinale. Un articol recent din *Journal of Alzheimer's Disease* a dezvăluit o scădere impresionantă a riscului de apariție a bolii Alzheimer la persoanele care beau cafea. Studiul, realizat în Finlanda în

colaborare cu institutul Karolinska, a urmărit 1409 persoane cu vârste între 65 și 79 de ani pe o perioadă medie de 21 de ani.[87] Subiecții care consumau între zero și două căni de cafea pe zi erau considerați băutori modești de cafea. Cei care beau între trei și cinci căni erau considerați consumatori moderați, iar cei care beau peste cinci căni pe zi erau consumatori înverșunați. La vârsta mijlocie, consumatorii moderați aveau un risc cu 65% mai mic de a face boala Alzheimer comparativ cu consumatorii modești – un procent incredibil. (Cu toate că și persoanele care beau mai mult de cinci căni pe zi aveau un risc redus de demență, numărul lor din acest grup a fost insuficient pentru a trage concluzii semnificative din punct de vedere statistic.) Cercetătorul-șef dr. Miia Kivipelto, profesor la institutul de epidemiologie geriatrică clinică din Karolinska, a comentat următoarele cu privire la studiu: „Dat fiind consumul mare de cafea pe plan global, rezultatele pot avea implicații importante în ce privește prevenirea sau amânarea instalării demenței/bolii Alzheimer. Descoperirile trebuie confirmate de alte studii, însă ele deschid posibilitatea ca intervențiile de ordin alimentar să modifice riscul de demență/boala Alzheimer“.[88]

Eu aș face un pas mai departe. Cercetătorii abia încep să scoată la lumină capacitățile protectoare ale cafelei în ce privește sănătatea creierului, iar cele mai recente studii demonstrează clar că acestea acționează la nivelul microbiomului. De fapt, cercetările de laborator sunt în toi și demonstrează fără urmă de îndoială că – prin intermediul microorganismelor intestinale – cafeaua reduce riscul unor afecțiuni precum diabet de tip 2, accident vascular cerebral, boala Alzheimer, boala Parkinson și chiar cancer și boli cardiovasculare.[89,90] Acest lucru se întâmplă printr-o serie de mecanisme care includ bacteriile intestinale.[91] În primul rând, aceste bacterii pot digera cu ușurință fibrele din boabele de

cafea ce rămân în lichid, extrăgându-le energia în folosul propriei dezvoltări și sănătăți. De asemenea, cafeaua reduce raportul dintre bacteriile Firmicutes și Bacteroidetes, iar mai târziu vom vedea că schimbarea acestei proporții este asociată cu scăderea riscului de diabet și obezitate și, ca urmare, cu reducerea inflamației. În plus, cafeaua este o sursă bogată de polifenoli, molecule cu proprietăți benefice pentru sănătate. Aceștia constituie cea mai bogată rezervă de antioxidanți din alimentația umană. Conform estimărilor, consumăm circa un gram de polifenoli pe zi, adică de circa zece ori mai mult decât vitamina C și de 100 de ori mai mult decât vitaminele E și A. Polifenolii nu se găsesc doar în cafea; mai sunt prezenți în vinul roșu și în alte alimente și au devenit un obiect de studiu major.

Dar iată esența problemei: capacitatea organismului de a extrage și de a folosi polifenolii consumați este dictată, în mare măsură, de bacteriile intestinale. Din nou, acești microbi joacă un rol central în coordonarea proceselor biologice în beneficiul sănătății. Pentru a profita din plin de calitățile polifenolilor din alimentele pe care le consumați, aveți nevoie de un microbiom sănătos.

Principalele trei moduri în care microbii intestinali reduc riscul de afecțiuni cerebrale

1. Ajută la controlul inflamației. Echilibrul și diversitatea bacteriilor intestinale reglează nivelul inflamației din organism. O gamă variată de bacterii benefice, în cantități sănătoase, limitează producția de compuși inflamatori în corp și în creier. După cum știți deja, inflamația se află la originea diverselor afecțiuni degenerative ale organismului uman, precum diabet, cancer, boala coronariană și boala Alzheimer.

2. Protejează integritatea peretelui intestinal și previn permeabilitatea intestinală. Creșterea permeabilității intestinale cauzată de un dezechilibru al bacteriilor intestinale permite proteinelor prezente în mod normal în intestine să străbată peretele intestinal, punând în dificultate sistemul imunitar. Acest scenariu declanșează un răspuns imunitar care conduce la inflamație. Acum știm că există o serie de factori care măresc permeabilitatea intestinală, printre care anumite medicamente, bacteriile patogene, stresul, toxinele din mediu, un nivel ridicat al glicemiei și ingrediente precum glutenul.
3. Produc substanțe importante pentru sănătatea creierului, printre care BDNF, diverse vitamine cum este B12 și chiar neurotransmițători precum glutamatul și GABA. De asemenea, contribuie la fermentarea anumitor substanțe din hrană, cum sunt polifenolii, transformându-i în compuși antiinflamatori de dimensiuni mai mici, care pot fi absorbiți în fluxul sangvin și, astfel, contribuie la protecția creierului.

Inflamația, intestinele și atotputernicele mitocondrii

Pentru ca discuția despre inflamație să fie completă, trebuie să examinăm îndeaproape rolul pe care-l joacă mitocondriile în viața noastră. Mitocondriile sunt niște organite foarte mici, prezente în toate celulele cu excepția globulelor roșii, care generează energie chimică sub formă de ATP (adenozin-trifosfat). Au propriul lor ADN, iar conform perspectivei actuale, au luat naștere din bacterii – pe vremuri erau bacterii independente care în cele din urmă și-au găsit sălaș în celulele

noastre, oferindu-le beneficiul producției de energie. Asemenea ADN-ului bacterian, ADN-ul mitocondriilor este dispus sub formă de cerc, spre deosebire de materialul genetic din nucleul celulelor.

În prezent se știe că aceste organite intracelulare fac mult mai mult decât să producă energie. Mitocondriile exercită un grad semnificativ de control asupra ADN-ului nuclear. Date fiind originea lor bacteriană și ADN-ul unic, mitocondriile trebuie considerate o parte a microbiomului uman. Sănătatea mitocondriilor determină sănătatea noastră. Și acum știm, de pildă, că ele joacă un rol esențial în apariția unor afecțiuni degenerative precum boala Alzheimer, boala Parkinson și chiar cancerul.

Observate prima oară de medicul german Carl Benda în 1897, aceste particule intracelulare au aspectul unor grăunțe filiforme, de unde și numele de *mitocondrii*, derivat din termenii greceşti *mitos* („fir“) și *chondrin* („grăunță“). (În paranteză fie spus, în timp ce nucleul unei celule conține fix două copii ale ADN-ului său, mitocondriile pot conține între 5 și 10 copii ale ADN-ului lor.)

Însă rolul mitocondriilor ca uzine energetice celulare a fost explicat pe deplin abia în 1949 de către cercetătorii americani Eugene Kennedy și Albert Lehninger. În esență, aceste organite sunt capabile să utilizeze combustibilul furnizat de carbohidrați și să-l convertească în energie care susține majoritatea funcțiilor celulare. Energia produsă de această reacție poartă numele de metabolism oxidativ întrucât se folosește oxigen, la fel ca în cazul focului. Spre deosebire însă de foc, în loc să elibereze energie printr-o reacție necontrolată, energia micocondrială este depozitată sub o formă moleculară distinctă, numită ATP. Apoi ATP-ul bogat în energie poate fi transmis în întreaga celulă, eliberând energie la cerere în prezența anumitor enzime. Fiecare dintre celulele individuale ale

creierului, ale mușchilor scheletici, ale inimii, rinichilor și ficatului poate conține mii de mitocondrii, ajungându-se chiar ca în unele cazuri până la 40% din materialul celular să fie alcătuit din mitocondrii. Conform profesorului Enzo Nisoli de la Universitatea din Milano, fiecare dintre noi posedă peste zece milioane de miliarde de mitocondrii, care alcătuiesc circa 10% din greutatea noastră corporală.[92]

Un lucru fundamental pe care trebuie să-l înțelegeți este că utilizarea oxigenului în procesul de producere a energiei oferă un grad ridicat de eficacitate. Deși celulele au capacitatea de a folosi și alte mecanisme chimice pentru a produce ATP în absența oxigenului, acest proces, metabolismul anaerob, este cu 1/18 mai puțin eficient decât metabolismul oxidativ. Însă utilizarea oxigenului are un preț.

Un efect secundar al muncii mitocondriilor îl constituie producerea unor substanțe asociate cu oxigenul numite specii reactive de oxigen (ROS) sau, în limbajul curent, radicali liberi. (Într-un sens strict științific, termenul „radicali liberi“ nu se referă doar la specii reactive de oxigen, ci și la o familie reactivă similară de radicali, specii reactive de azot. Pentru a simplifica discuția și deoarece aceasta a devenit norma în publicațiile neștiințifice, vom folosi termenul *radicali liberi* cu referire la speciile reactive de oxigen.)

În ziua de azi, mai toată lumea a auzit despre radicalii liberi, care au fost prezentați detaliat în literatura destinată publicului larg, de la reviste despre cosmetice până la reclame la produse pentru combaterea ridurilor. Deși sunt adesea demonizați pentru efectele negative pe care le pot avea asupra organismului, radicalii liberi joacă un rol pozitiv în fiziologia umană, în mai multe moduri. Ei contribuie la reglarea apoptozei, procesul prin care celule se autodistrug (sinucid). Deși inițial pare surprinzător că autodistrugerea celulară trebuie considerată un eveniment favorabil, apoptoza este o

funcție celulară esențială și necesară. Termenul de *apoptoză* i-a fost atribuit prima oară lui Hipocrate și la început însemna „căderea frunzelor“. Dar s-a răspândit în comunitatea științifică abia după publicarea unui articol de Alastair R. Currie în *British Journal of Cancer* în 1972. De atunci, cercetătorii îl folosesc pentru a descrie procesul de eliminare intenționată a celulelor.

De pildă, în lipsa apoptozei nu am avea degete individuale, deoarece tocmai acest proces permite formarea degetelor din mugurii membrelor în cursul dezvoltării embrionare. Apoptoza are o importanță critică deoarece permite organismului să se debaraseze de sumedenia de celule canceroase care apar în mod spontan. În fiecare zi, zece miliarde de celule sunt eliminate pentru a face loc unor celule noi, mai sănătoase. Iar radicalii liberi creați de mitocondrii în cursul producției de energie joacă un rol esențial în acest proces.

La fel ca multe alte lucruri, apoptoza are dezavantajele ei. Deși în multe situații activarea genelor distrugătoare ale unei celule este un lucru bun, atunci când funcția mitocondriilor este afectată, sinuciderea celulară poate fi indusă și în cazul unor celule altminteri normale, sănătoase. De fapt, acesta este un mecanism fundamental care conduce la distrugerea neuronilor în cazul unor afecțiuni neurodegenerative precum boala Alzheimer, scleroza multiplă, boala Parkinson și boala Lou Gehrig. Însă apoptoza celulelor cerebrale nu este limitată la aceste situații. Ea survine la fiecare dintre noi pe parcursul vieții, fiind răspunzătoare de declinul general al funcțiilor cerebrale odată cu înaintarea în vârstă.

Până relativ recent, cercetătorii erau de acord cu paradigma că toate funcțiile celulare, inclusiv apoptoza, sunt dirijate de nucleele celulelor. Dar după cum afirmă biochimistul britanic Nick Lane în provocatoarea sa carte *Power, Sex, and Suicide* [Putere, sex și sinucidere], „a avut loc o schimbare echivalentă cu o revoluție ce a răsturnat paradigma pe cale de a se naște.

Paradigma era că nucleul constituie centrul de operațiuni al celulei și îi controlează soarta. În multe privințe, acest lucru este cu siguranță adevărat, dar nu și în cazul apoptozei. Un fapt remarcabil este că până și celulele lipsite de nucleu pot comite apoptoză. Descoperirea radicală a fost aceea că mitocondriile controlează soarta celulei: ele determină dacă o celulă va trăi sau va muri“.[93]

Prin urmare, mitocondriile reprezintă mult mai mult decât niște simple organite care transformă combustibilul în energie. Ele mânuiesc sabia lui Damocles. Și n-ar trebui să ne surprindă că sunt foarte sensibile la inflamație – mai ales la cea survenită în urma unor perturbări ale comunității microbiene intestinale. La urma urmei, intestinele constituie o sursă a inflamației, date fiind relațiile complexe dintre locuitorii lor microbieni și sistemul imunitar. În consecință, procesele inflamatorii reglate de bacteriile intestinale și care duc la apariția de molecule inflamatorii ce străbat fluxul sangvin, ajungând la celule și la țesuturi, vor ataca mitocondriile.

În plus, subprodusele unei flore intestinale dezechilibrate pot vătăma direct mitocondriile, ceea ce accentuează inflamația. Sunt în curs de desfășurare studii care investighează legătura dintre microbiomul uman și bolile mitocondriale, în special cele care pot fi transmise generațiilor viitoare. Bolile mitocondriale reprezintă un grup de afecțiuni neurologice, musculare și metabolice cauzate de mitocondrii disfuncționale. Afecțiuni precum diabetul, autismul și boala Alzheimer au fost asociate cu probleme mitocondriale. În capitolul 5 vom vedea modul în care disfuncțiile mitocondriale ale copiilor cu autism ne oferă indicii cu privire la această afecțiune, precum și cu privire la rolul pe care l-ar putea juca bacteriile intestinale în apariția tulburărilor cerebrale.

Având în vedere valoarea mitocondriilor, e foarte încurajator să știm că apar în permanență mitocondrii noi. Și,

poate mai important, ne putem schimba stilul de viață astfel încât să favorizăm dezvoltarea mitocondriilor, proces numit biogeneză mitocondrială, îmbunătățind astfel o parte prețioasă a microbiomului uman. Printre factorii care stimulează acest proces se numără adoptarea unei alimentații care ne permite să obținem mai multă energie sau calorii din grăsimi în loc de carbohidrați (o temă centrală a cărții *Alimente care ucid creierul*), reducerea aportului caloric și efectuarea de exerciții aerobice. Mai târziu voi detalia ce puteți face pentru a stimula sănătatea mitocondriilor și, ca urmare, a întregului microbiom.

ADN-ul mitocondrial mai are un atribut care, pentru mine, are implicații profunde. Întregul ADN mitocondrial se moștenește exclusiv pe linie feminină. În cursul reproducerii, când ADN-ul nuclear al spermatozoidului se unește cu cel al ovulului, mitocondriile provenite de la mascul sunt excluse. Uimitor! Mitocondriile, sursa de energie care ne susține viața, constituie întruchiparea unui cod genetic pur feminin. Acest concept i-a determinat pe oamenii de știință să emită ideea unei „Eve mitocondriale“, mama primordială din care derivă ADN-ul mitocondrial al tuturor ființelor umane. Se crede că Eva mitocondrială a trăit în urmă cu circa 170000 de ani în estul Africii, într-o vreme când *Homo sapiens* era în curs de a se dezvolta ca specie separată de alți hominizi. Dacă ținem cont de faptul că bacteriile au fost primii locuitori ai planetei, nu e de mirare că până la apariția oamenilor organismele multicelulare creaseră de mult o relație bazată pe simbioză cu numeroase bacterii, dintre care unele au ajuns în propriile noastre celule pentru a conferi o „a treia dimensiune“ amprentei noastre genetice.

Cum putem controla bolile misterioase

Poate unul dintre cele mai extraordinare exemple privind

beneficiile bacteriilor intestinale în tratamentul bolilor inflamatorii care afectează creierul este cazul unui pacient pe nume Carlos.

Carlos, în vârstă de 43 de ani, a venit la o consultație în iunie 2014. Avea nevoie de un baston pentru a sta în picioare, iar uneori simțea că picioarele nu-i funcționează și că își putea pierde echilibrul cu ușurință. Când l-am întrebat depre istoricul său medical, mi-a spus că în 1998, într-o dimineață, s-a trezit simțindu-se „beat și amețit“. S-a dus la un neurolog și i s-a făcut un IRM, dar rezultatele au fost normale. Starea de instabilitate a persistat două săptămâni, după care Carlos a început să se simtă mai bine. După alte două săptămâni, în timp ce făcea niște exerciții fizice, a avut senzația că pe spate i se urcau niște furnici. Vederea i s-a încețoșat; sperând să mai afle ceva despre simptomele sale, s-a dus la un naturopat. Atunci a început să ia diverse suplimente alimentare și după aceea s-a simțit ceva mai bine.

Trei ani mai târziu, l-a cuprins dintr-odată o senzație de „amorțeală a ambelor picioare de la talie în jos“. I s-a prescris un nou rând de suplimente alimentare și, după circa trei luni, a simțit oarece îmbunătățiri. Peste doi ani a avut un nou episod similar, care s-a rezolvat tot cu suplimente. În 2010 însă a observat o scădere progresivă a echilibrului și, în pofida consumului de diverse suplimente nutriționale, deteriorarea a continuat într-un ritm rapid. Până în 2014, și-a făcut mai multe analize la neurolog, inclusiv încă o IRM cerebrală. De data aceasta, rezultatele au dat la iveală unele anomalii agresive, în special în materia albă profundă din ambele emisfere ale creierului și chiar din trunchiul cerebral. Aceste descoperiri, împreună cu anomaliile constatate după efectuarea unei IRM a coloanei cervicale, a unei puncții lombare și a unor teste electrice conduceau la diagnosticul de scleroză multiplă.

Scleroza multiplă este o afecțiune inflamatorie caracterizată

prin lezarea unor nervi din creier și măduva spinării. Învelișul izolator al acestor celule nervoase, numit mielină, este deteriorat și, ca urmare, sistemul nervos nu mai funcționează corespunzător, ceea ce duce la o gamă diversă de simptome fizice, cognitive și chiar psihiatrice. Oamenii de știință se întreabă de multă vreme care sunt cauzele sclerozei multiple, deși în general se consideră că boala este consecința unei anomalii a sistemului imunitar. Însă nu știm ce anume produce această anomalie, care determină organismul să-și atace propriile celule nervoase. Studiile epidemiologice au constatat că traiul în mediul urban constituie un factor de risc important al acestei boli autoimune – similar riscului ridicat de instalare a bolii Alzheimer într-un mediu urban, occidentalizat.[94]

E posibil ca scleroza multiplă – și multe alte afecțiuni neurologice – să fie direct legată de schimbările survenite în comunitatea bacteriană? În ultimii câțiva ani, am observat că majoritatea pacienților cu scleroză multiplă fie erau născuți prin cezariană, fie nu fuseseră hrăniți la sân, fie fuseseră tratați cu antibiotice în fragedă copilărie. (De fapt, noile studii publicate în 2013 au arătat că riscul de scleroză multiplă era cu 42% mai mic în cazul persoanelor care fuseseră alăptate.[95]) Când am examinat experiențele lui Carlos din fragedă copilărie, am descoperit același tipar: fusese alăptat doar câteva zile.

I-am explicat lui Carlos că acum știm mai multe despre influența pe care o au bacteriile intestinale asupra sistemului imunitar și că studiile recente pe animale au determinat cu claritate că modificările bacteriilor intestinale pot juca un rol important în apariția acestei boli. Apoi i-am oferit un plan de acțiune, spunându-i că voiam să înceapă un program de clisme cu probiotice, o tehnică pe care o voi descrie în capitolul 9. A fost de acord fără ezitare și și-a făcut clisme cu probiotice de două–trei ori pe săptămână. Peste două săptămâni am primit un telefon de la el. Mi-a spus că mergea mai bine și că trecuseră

zile întregi fără să folosească bastonul! Peste o lună am vorbit din nou la telefon. Continua să-și administreze clisme cu probiotice de trei ori pe săptămână și simțea că se „stabilizase“.

Atunci am vorbit cu el despre ideea de a-și reconstrui o „populație“ intestinală sănătoasă printr-o procedură revoluționară, numită transplant microbian fecal (TMF), și a fost de acord (voi vorbi în detaliu despre această tehnică mai târziu; deocamdată nu este disponibilă în SUA pentru tratamentul sclerozei multiple). A ales o clinică din Anglia unde procedura se realiza în mod curent pentru o varietate de probleme inflamatorii și ale sistemului imunitar. Înainte de a pleca, l-am rugat să-și noteze cu atenție experiențele într-un jurnal și să mi le raporteze mai târziu.

La o lună după ce Carlos s-a întors din Anglia, am vorbit din nou la telefon. Mi-a spus că după al doilea tratament cu transplant fecal (i se făcuseră în total 10 tratamente) a observat că mersul i s-a ameliorat spectaculos și că îmbunătățirile au persistat. Mi-a zis: „Merg atât de bine încât ceilalți nu-și dau seama că e ceva în neregulă“.

Era atât de entuziasmat de progresele făcute încât mi-a trimis un video în care mergea neasistat. M-a impresionat să văd cât de mult i se îmbunătățise situația și m-am simțit recunoscător pentru că mi-a permis să-i folosesc videoul în conferințele mele, precum și pe site-ul meu (www.DrPerlmutter.com), unde e disponibil în prezent. Astfel, povestea lui Carlos este completă.

Practic neurologia de peste trei decenii și n-am mai văzut asemenea ameliorări remarcabile la pacienții mei cu scleroză multiplă precum cele pe care le constat astăzi în urma utilizării acestor tehnici revoluționare. Vă asigur că citesc revistele medicale în fiecare lună ca să aflu care sunt noutățile în ce privește tratamentul acestei afecțiuni devastatoare. Mă șochează faptul că neurologii nu folosesc încă metoda amintită,

deși, dacă punem toate informațiile cap la cap și ținem cont de datele existente deja în laboratoarele de cercetare, cu siguranță că este utilă.

L-a ajutat fără îndoială pe Carlos, a cărui viață era în declin până când i-am „resetat“ sistemul imunitar. Pentru mine, aceste experiențe sunt nespus de îmbucurătoare; în lumina educației primite, crezusem întotdeauna că modul de a ține sub control o boală precum scleroza multiplă sau chiar ideea unui tratament vor fi bazate pe o nouă descoperire farmaceutică. Iar acum devine cât se poate de limpede că terapia care s-ar putea dovedi cea mai eficientă în cazul acestei boli nu va fi un medicament fabricat de o anumită companie. E momentul ca oamenii să devină conștienți de faptul că trebuie să adopte și să îmbrățișeze o altă perspectivă asupra acestei boli și a altor afecțiuni neurologice misterioase.

Ținând cont de toate acestea, să intrăm puțin în registrul emoțional. Să vedem care este legătura dintre un abdomen zbuciumat și o minte zbuciumată. Ce veți învăța va da peste cap tot ceea ce credeați că știți despre depresie, anxietate și ADHD. Și vă veți face o idee mai clară despre factorul-cheie al sănătății creierului.

---

[53] David Perlmutter, „Why We Can and Must Focus on Preventing Alzheimer's“, *Daily Beast*, 22 august 2013, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.thedailybeast.com/articles/2013/08/22/why-we-can-and-must-focus-on-preventing-alzheimer-s.html.

[54] Gina Kolata, „An Unusual Partnership to Tackle Stubborn Diseases“, *New York Times*, 5 februarie 2014, A14.

[55] R. S. Doody *et al.*, „Phase 3 Trials of Solanezumab for Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease“, *N. Engl. J. Med.* 370, no. 4 (23 ianuarie 2014): 311– 21, doi: 10.1056/NEJMoa1312889.

[56] S. Salloway *et al.*, „Two Phase 3 Trials of Bapineuzumab in Mild-to-Moderate Alzheimer's Disease", *N. Engl. J. Med.* 370, no. 4 (23 ianuarie 2014): 322– 33, doi: 10.1056/NEJMoa1304839.

[57] L. S. Schneider *et al.*, „Lack of Evidence for the Efficacy of Memantine in Mild Alzheimer Disease", *Arch. Neurol.* 68, no. 8 (August 2011): 991– 98, doi: 10.1001/archneurol.2011.69, Epub 11 aprilie 2011.

[58] Alzheimer's Association, 2012 *Alzheimer's Disease Facts and Figures*, http://www.alz.org/downloads/facts_figures_2012.pdf

[59] P. Crane *et al.*, „Glucose Levels and Risk of Dementia", *N. Engl. J. Med.* 2013, no. 369 (8 august 2013): 540– 48, doi: 10.1056/NEJMoa1215740.

[60] E. H. Martinez-Lapiscina *et al.*, „Mediterranean Diet Improves Cognition: The PREDIMED-NAVARRA Randomised Trial", *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 84, nr. 12 (decembrie 2013): 1318–25, doi: 10.1136/ jnnp-2012-304792, Epub 13 mai 2013. Vedeți și E. H. Martinez-Lapiscina *et al.*, „Virgin Olive Oil Supplementation and Long-term Cognition: The PREDIMED-NAVARRA Randomized Trial", *J. Nutr. Health Aging* 17, nr. 6 (2013): 544–52.

[61] „Alzheimer's Disease and Inflammation", Overview Alzheimer's Disease and Inflammation Lab: Pritam Das, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.mayo.edu/research/labs/alzheimers-disease-inflammation/overview.

[62] H. Fillit *et al.*, „Elevated Circulating Tumor Necrosis Factor Levels in Alzheimer's Disease", *Neurosci. Lett*. 129, nr. 2 (19 august 1991): 318–20. Imaginea de la pagina 61 se bazează pe datele din următorul studiu: H. Bruunsgaard, „The Clinical Impact of Systemic Low-Level Inflammation in Elderly Populations. With Special Reference to Cardiovascular Disease, Dementia and Mortality", *Dan. Med. Bull.* 53, no. 3 (august 2006): 285– 309.

[63] A. J. Gearing *et al.*, „Processing of Tumour Necrosis Factor-Alpha Precursor by Metalloproteinases", *Nature* 370, no. 6490 (august 1994): 555– 57.

[64] B. B. Aggarwal, S. C. Gupta, and J. H. Kim, „Historical Perspectives on Tumor Necrosis Factor and Its Superfamily: 25 Years Later, a Golden Journey", *Blood* 119, nr. 3 (19 ianuarie 2012): 651–65.

[65] M. Sastre *et al.*, „Contribution of Inflammatory Processes to Alzheimer's Disease: Molecular Mechanisms", *Int. J. Dev. Neurosci.* 24, nr. 2–3 (aprilie –

mai 2006): 167– 76, Epub 10 februarie 2006.

[66] Suzanne M. de la Monte and Jack R. Wands, „Alzheimer's Disease Is Type 3 Diabetes – Evidence Reviewed", *J. Diabetes Sci. Technol.* 2, nr. 6 (noiembrie 2008): 1101– 13. Publicat online în noiembrie 2008.

[67] J. Qin *et al.*, „A Metagenome-wide Association Study of Gut Microbiota in Type 2 Diabetes", *Nature* 490, no. 7418 (4 octombrie 2012): 55–60. doi: 10.1038/nature11450. Epub 26 septembrie 2012. Vedeți și Frank Ervolino, „Could Gut Flora Be Linked to Diabetes?", Vitamin Research Products, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.vrp.com/digestive-health/digestive-health/could-gut-flora-be-linked-to-diabetes.

[68] Yong Zhang and Heping Zhang, „Microbiota Associated with Type 2 Diabetes and Its Related Complications", *Food Sci. Human Wellness* 2, nr. 3–4 (septembrie–decembrie 2013): 167–72, http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213 453013000451.

[69] J. M. Hill *et al.*, „The Gastrointestinal Tract Microbiome and Potential Link to Alzheimer's Disease", *Front. Neurol.* 5 (4 aprilie 2014): 43, doi: 10.3389/fneur.2014.00043, eCollection 2014.

[70] G. Weinstein *et al.*, „Serum Brain-Derived Neurotrophic Factor and the Risk for Dementia: The Framingham Heart Study", *JAMA Neurol.* 71, nr. 1 (ianuarie 2014): 55– 61, doi: 10.1001/jamaneurol.2013.4781.

[71] *Ibid.*

[72] American Society for Microbiology, „Intestinal Bacteria Produce Neurotransmitter, Could Play Role in Inflammation", *ScienceDaily*, accessat 12 ianuarie 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/2012/06/120617142536.htm.

[73] J. R. Turner, „Intestinal Mucosal Barrier Function in Health and Disease", *Nat. Rev. Immunol.* 9, no. 11 (November 2009): 799–809, doi: 10.1038/nri2653.

[74] A. Fasano, „Zonulin and Its Regulation of Intestinal Barrier Function: The Biological Door to Inflammation, Autoimmunity, and Cancer", *Physiol. Rev*. 91, nr. 1 (ianuarie 2011): 151–75, doi: 10.1152/physrev. 00003.2008.

[75] M. M. Welling, R. J. Nabuurs, and L. van der Weerd, „Potential Role of Antimicrobial Peptides in the Early Onset of Alzheimer's Disease",

Alzheimers Dement. 11, nr. 1 (ianuarie 2015): 51– 7. doi: 10.1016/j.jalz.2013.12.020. Epub 15 martie 2014

[76] J. R. Jackson *et al.*, „Neurologic and Psychiatric Manifestations of Celiac Disease and Gluten Sensitivity“, *Psychiatr. Q*. 83, nr. 1 (martie 2012): 91–102, doi: 10.1007/s11126-011-9186-y.

[77] Marielle Suzanne Kahn, „A Potential Role for LPS-Induced Inflammation in the Induction of Alzheimer's Disease-Related Pathology and Cognitive Deficits“, lucrare de masterat, Texas Christian University, Pub number: 1491006, http://gradworks.umi.com/ 14/91/1491006.html.

[78] M. Kahn *et al.*, „A Potential Role for LPS- Induced Inflammation in the Induction of Alzheimer's Disease- Related Pathology and Cognitive Deficits“, Texas Christian University, http://www.srs.tcu.edu/previous_posters/Interdisciplinary/2011/122-Kahn-Chumley.pdf.

[79] J. W. Lee *et al.*, „ Neuro-inflammation Induced by Lipopolysaccharide Causes Cognitive Impairment through Enhancement of Beta-Amyloid Generation“, *J. Neuro-inflamm*. 5 (29 august 2008): 37, doi: 10.1186/ 1742-2094-5-37.

[80] Z. Guan și J. Fang, „Peripheral Immune Activation by Lipopolysaccharide Decreases Neurotrophins in the Cortex and Hippocampus in Rats“, *Brain Behav. Immun*. 20, nr. 1 (ianuarie 2006): 64– 71.

[81] R. Zhang *et al.*, „Circulating Endotoxin and Systemic Immune Activation in Sporadic Amyotrophic Lateral Sclerosis (sALS)“, *J. Neuroimmunol.* 206, nr. 1–2 (3 ianuarie 2009): 121–24, doi: 10.1016/j.jneuroim.2008.09.017, Epub 14 noiembrie 2008. Imaginile de la pagina 73 se bazează pe datele din acest studiu.

[82] *Ibid.*

[83] C. B. Forsyth *et al.*, „Increased Intestinal Permeability Correlates with Sigmoid Mucosa Alpha- Synuclein Staining and Endotoxin Exposure Markers in Early Parkinson's Disease“, *PLoS One* 6, nr. 12 (2011): e28032, doi: 10.1371/journal.pone.0028032, Epub 1 decembrie 2011.

[84] „Manifestations of Low Vitamin B12 Levels“, Centers for Disease Control and Prevention, 29 iunie 2009, accesat 12 ianuarie 2015,

http://www.cdc.gov/ncbddd/b12/manifestations.html.

[85] H. W. Baik și R. M. Russell, „Vitamin B12 Deficiency in the Elderly“, *Ann. Rev. Nutr*. 19 (1999): 357– 77.

[86] P. M. Kris-Etherton *et al.*, „Polyunsaturated Fatty Acids in the Food Chain in the United States“, *Am. J. Clin. Nutr.* 71, Suppl. 1 (ianuarie 2000): 179S– 88S.

[87] M. H. Eskelinen *et al.*, „Midlife Coffee and Tea Drinking and the Risk of Late-Life Dementia: A Population-Based CAIDE Study“, *J. Alzheimers Dis.* 16, no. 1 (2009): 85– 91, doi: 10.3233/ JAD- 2009-0920.

[88] *Ibid.*

[89] Janet Raloff, „A Gut Feeling about Coffee“, *ScienceNews*, 27 iulie 2007, https://www.sciencenews.org/blog/ food-thought/gut-feeling-about-coffee.

[90] M. Jaquet *et al.*, „Impact of Coffee Consumption on the Gut Microbiota: A Human Volunteer Study“, *J. Food Microbiol.* 130, no. 2 (31 martie 2009): 117–21, doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2009.01.011, Epub 23 ianuarie 2009.

[91] T. E. Cowan *et al.*, „Chronic Coffee Consumption in the Diet-Induced Obese Rat: Impact on Gut Microbiota and Serum Metabolomics“, J. *Nutr. Biochem.* 25, nr. 4 (aprilie 2014): 489– 95, doi: 10.1016/j.jnutbio.2013.12.009, Epub 30 ianuarie 2014.

[92] David Perlmutter și Alberto Villoldo, *Power of Your Brain* (New York: Hay House, 2011).

[93] Nick Lane, *Power, Sex, and Suicide: Mitochondria and the Meaning of Life* (New York: Oxford University Press, 2006); pagina 207.

[94] C. O’Gorman *et al.*, „Environmental Risk Factors for Multiple Sclerosis: A Review with a Focus on Molecular Mechanisms“, *Int. J. Mol. Sci.* 13, nr. 9 (2012): 11718– 52, doi: 10.3390/ijms130911718, Epub 18 septembrie 2012.

[95] S. Conradi *et al.*, „Breastfeeding Is Associated with Lower Risk for Multiple Sclerosis“, *Mult. Scler*. 19, no. 5 (April 2013): 553– 58, doi: 10.1177/1352458512459683, Epub 4 sepptembrie 2012.

CAPITOLUL 3

Abdomenul dumneavoastră este deprimat?

De ce furia intestinală conduce la instabilitate emoțională

Când s-a prezentat la cabinetul meu, Mary lua de peste un an mai multe antidepresive și medicamente anti-anxietate, dar fără folos. Ceea ce a motivat-o să vină a fost faptul că se confrunta și cu pierderi severe de memorie care o făceau să se întrebe dacă nu cumva suferea de o formă timpurie a bolii Alzheimer. Am eliminat rapid această posibilitate după ce i-am recomandat câteva teste pentru a-mi face o idee cu privire la performanțele ei mentale și i-am pus o serie de întrebări despre stilul ei de viață.

Lua antibiotice din când în când? Da. Avea o alimentație bogată în carbohidrați? Da (de fapt, se chinuia să slăbească printr-o dietă săracă în grăsimi). Lua alte medicamente? Da, lua statine pentru reducerea nivelului ridicat de colesterol, Nexium pentru tratarea refluxului acid și un somnifer contra insomniei. A fost suficient ca să-mi dau seama că microbiomul acestei femei era în suferință și avea nevoie de un program de reabilitare.

Trei luni mai târziu, după câteva schimbări simple în alimentație – cele despre care veți citi în partea a III-a –, Mary a

renunțat la toate medicamentele și se simțea „o cu totul altă persoană“. Mintea ei redevenise calmă și limpede, dormea bine în fiecare noapte și nu mai era considerată depresivă. De asemenea, scăpase de kilogramele în plus care o supăraseră aproape un deceniu. A fost o transformare atipică? Nici pe departe. Unele dintre cele mai remarcabile studii de caz implică oameni care își schimbă în bine viața și starea de sănătate prin câteva modificări simple ale obiceiurilor alimentare, ce aduc beneficii creierului. Consumă mai puțini carbohidrați și măresc aportul de grăsimi sănătoase, mai ales de colesterol – un factor-cheie în ce privește sănătatea creierului și a sufletului. Am fost martor la modul în care această unică schimbare fundamentală alungă depresia și toate „rudele“ ei, de la anxietate cronică la deficiențe de memorie și chiar ADHD. În acest capitol vă voi explica legăturile dintre sănătatea mentală și funcționarea intestinelor. Se pare că atunci când intestinele sunt prost dispuse, așa este și mintea.

Cât de răspândită este depresia

Data viitoare când vă veți afla la un eveniment de anvergură, cu mulți participanți, indiferent dacă sunteți într-o sală de curs sau pe un stadion, uitați-vă în jur și gândiți-vă la următorul lucru: o persoană din zece ia un medicament psihiatric pentru a-și trata o tulburare de dispoziție. În cazul femeilor între 40 și 60 de ani, una din patru ia un antidepresiv.[96] Da, e adevărat, un sfert din femeile de vârstă mijlocie iau medicamente puternice pentru a corecta o serie de simptome asociate cu diagnosticul de depresie clinică: angoasă persistentă, stare de rău, anxietate, agitație interioară, oboseală, libido scăzut, memorie slabă, iritabilitate, insomnie, deznădejde, apatie, senzația de a fi copleșit sau într-o situație fără ieșire. Conform ultimelor estimări, 14% dintre bărbații albi non-hispanici luau

antidepresive comparativ cu doar 4% dintre bărbații de culoare non-hispanici și 3% dintre americanii de origine mexicană. Interesant este că administrarea de antidepresive nu variază în funcție de venit.[97]

După cum am menționat în introducere, actualmente depresia este principala cauză de dizabilitate pe plan global, ea afectând peste 350 de milioane de persoane (conform Oganizației Mondiale a Sănătății, până în anul 2020 depresia va întrece afecțiunile cardiace în ce privește costurile îngrijriii pacienților). Iar incidența ei continuă să crească în SUA. Anul trecut, s-au prescris antidepresive în valoare totală de 12 miliarde de dolari unui număr de 30 de milioane de americani. Asta înseamnă că SUA cheltuiește pe antidepresive mai mult decât produsul intern brut a peste jumătate din țările lumii![98]

De când FDA a aprobat medicamentele cu inhibitori specifici ai recaptării serotoninei (SSRI), cu aproape trei decenii în urmă, am ajuns să credem, ca societate, că medicamentele pot ameliora simptomele bolilor mentale sau chiar le pot „vindeca“, mai ales depresia, atacurile de panică și tulburările de anxietate, acestea trei fiind principalele afecțiuni pentru care se prescriu medicamente în SUA. Gradul de utilizare a acestor medicamente a crescut cu uluitorul procent de 400% în ultimele două decenii. În 2005, antidepresivele deveniseră principala categorie de medicamente prescrise în SUA.[99]

Dar aceste medicamente nu tratează depresia. Indiferent dacă vorbim despre Prozac, Cymbalta, Zoloft, Elavil, Lexapro, Wellbutrin sau oricare alt antidepresiv prescris în mod curent, acesta tratează exclusiv simptomele, și doar în mică măsură. Medicamentele antidepresive sunt promovate și prescrise în mod agresiv; gândiți-vă numai la reclamele adresate direct consumatorilor care abundă la radio și televizor. Același lucru este valabil în ceea ce privește medicamentele pentru tratamentul ADHD: 85% dintre acestea sunt folosite în SUA. Deși

principalii utilizatori ai acestor medicamente continuă să fie copiii, în ultima vreme numărul consumatorilor adulți crește într-un ritm mult mai rapid. Numărul copiilor care iau medicamente pentru ADHD a crescut cu 18% între 2008 și 2012, dar în aceeași perioadă procentul adulților cu asigurare medicală privată care le iau a crescut cu nu mai puțin de 53%.[100] Mă întristează faptul că industria farmaceutică psihotropă în valoare de miliarde de dolari este bazată pe ideea că oamenii iau pastile ca să trateze simptomele, în timp ce cauzele bolilor sunt ignorate. Nu există nici o preocupare pentru a vindeca sau măcar a ameliora cauza bolii, ca să nu mai vorbim despre renunțarea la medicamente.

Firește, acest lucru are sens din punct de vedere comercial, deoarece dă naștere la clienți fideli pe viață. Iar noi, americanii, suntem făcuți să credem că așa trebuie să fie. Ca medic, citesc zilnic reviste de specialitate care abundă în reclame la antidepresive. Nu e de mirare că în această eră a raționalizării îngrijirii medicale, și având în vedere că medicii sunt presați să consulte cât mai mulți pacienți posibil, ideea de remediu rapid și carnetele cu rețete au devenit norma. Această abordare este categoric greșită și poate avea consecințe devastatoare. Un alt lucru îngrijorător este că majoritatea rețetelor de antidepresive sunt scrise de medici generaliști, nu de specialiști în sănătatea mentală.

Trebuie să facem eforturi să înțelegem cauzele tulburărilor mentale pentru a descoperi tratamente reale și soluții care nu presupun administrarea de medicamente potențial periculoase, cu efecte secundare severe. Și cred că știți încotro bat: acum e clar că tot ce se petrece în intestine determină, într-o oarecare măsură, ce se petrece în creier. Studiile care explorează legătura dintre problemele intestinale și cele psihiatrice se focalizează acum asupra microbiomului. Sunt în joc o serie de mecanisme, dintre care majoritatea vă sunt deja cunoscute,

precum efectele directe ale bacteriilor din abdomen asupra barierei intestinale și efectele acestora asupra producției de neurotransmițători care influențează sănătatea mentală.

Toate medicamentele antidepresive aflate în prezent pe piață sunt menite să altereze în mod artificial activitatea neurotransmițătorilor din creier. Cu toate acestea, dacă luăm în considerare faptul că aceste substanțe din creier sunt produse și în intestine și că disponibilitatea lor la nivelul creierului este guvernată, în mare măsură, de activitatea bacteriilor intestinale, suntem forțați să înțelegem că factorul determinant al tuturor aspectelor legate de starea psihică este intestinul.

De exemplu, ca neurolog, mi se pare foarte interesant că efectele antidepresivelor de astăzi par să se bazeze pe faptul că măresc disponibilitatea neurotransmițătorului serotonină[101] și că nivelul de triptofan – precursorul serotoninei – este controlat îndeaproape de bacteriile intestinale. De fapt, o anumită bacterie, *Bifidobacterium infantis*, este foarte eficientă în a face disponibil triptofanul.[102]

Capitolul anterior v-a oferit o vedere de ansamblu asupra puterii microbiomului prin lentila inflamației. Dacă ați întreba pe cineva de pe stradă ce este depresia, probabil că vă va spune ceva de genul „Este un dezechilibru chimic al creierului“. Ei bine, rolul meu este să vă informez că acest răspuns este incorect. Două decenii de literatură științifică scot în evidență rolul inflamației în ce privește afecțiunile mentale, de la depresie la schizofrenie. În psihiatrie, rolul sistemului imunitar în instalarea depresiei era cunoscut încă de la începutul secolului trecut. Însă abia de curând am început să înțelegem care este legătura dintre ele, grație progreselor tehnologice și studiilor longitudinale. Microbii intestinali nu controlează doar producția de compuși inflamatori care influențează sănătatea mentală, ci și capacitatea organismului nostru de a absorbi anumiți nutrienți – precum grăsimile omega-3 – și de a fabrica

vitamine esențiale pentru sănătatea mentală. Să trecem în revistă cele mai recente descoperiri științifice.

Depresia este o boală inflamatorie

Legătura dintre depresie și intestine nu este ceva nou.[103] La începutul secolului XX, oamenii de știință și medicii erau implicați profund în cercetarea acesteia, fiind de părere că substanțele toxice fabricate în intestine pot afecta dispoziția și funcționarea creierului. Acest proces chiar avea un nume: „autointoxicare“. Cu peste optzeci de ani în urmă, o echipă de cercetători a scris: „Departe de noi să credem că toate afecțiunile mentale au același factor etiologic, dar ne simțim îndreptățiți să recunoaștem existența cazurilor de tulburări mentale având drept factor etiologic de bază toxicitatea apărută în tractul gastrointestinal“.[104]

Din păcate, studiul intestinelor și al tiparelor alimentare a început să fie considerat „neștiințific“. Până la jumătatea secolului XX, ideea că sănătatea mentală poate fi influențată de conținutul intestinelor s-a stins rapid, fiind înlocuită de conceptul că depresia și anxietatea sunt factori importanți ce influențează intestinele, și nu invers. Odată cu explozia industriei farmaceutice, clarviziunea acestor cercetători a început să fie ignorată. Nu e incredibil că acum, optzeci de ani mai târziu, ajungem la aceeași concluzie ca ei?

În prezent, sunt în centrul atenției studiile care demonstrează o legătură între disfuncțiile intestinelor și creier, mai precis legătura dintre prezența markerilor inflamatori în sânge (care arată că sistemul imunitar al organismului este în stare de alertă maximă) și riscul de depresie. Un nivel ridicat al inflamației mărește dramatic riscul de instalare a depresiei.[105] Iar cu cât nivelul markerilor inflamatori e mai ridicat, cu atât depresia e mai severă.[106] Având în vedere acest lucru, depresia

poate fi considerată ca făcând parte din aceeași categorie cu alte afecțiuni inflamatorii cum sunt boala Parkinson, scleroza multiplă și boala Alzheimer.

Depresia nu mai poate fi considerată o afecțiune ce-și are originea exclusiv în creier. Unele studii au fost extrem de revelatoare. De pildă, când cercetătorii le-au administrat unor persoane sănătoase, fără semne de depresie, o infuzie cu o substanță care declanșează inflamația (detalii puțin mai târziu), au apărut aproape instantaneu simptomele clasice ale depresiei.[107] Similar, s-a arătat că un sfert dintre persoanele care primesc interferon pentru tratamentul hepatitei C, substanță care mărește nivelul citokinelor inflamatorii, se îmbolnăvesc de depresie majoră.[108] Interferonii constituie o grupă de proteine naturale care fac parte integrantă din sistemul imunitar, dar pot fi fabricați și administrați ca medicamente pentru tratamentul anumitor infecții virale.

Și mai convingătoare sunt noile cercetări care demonstrează că medicamentele antidepresive ar putea funcționa în cazul unor persoane datorită capacității lor de a reduce nivelul compușilor inflamatori.[109] Cu alte cuvinte, mecanismul actual pe care se bazează antidepresivele moderne s-ar putea să nu aibă nimic de-a face cu efectele lor asupra serotoninei, ci cu reducerea inflamației. Din păcate, asta nu înseamnă că antidepresivele sunt întotdeauna eficiente. Chiar dacă pot alina simptomele prin efectele lor antiinflamatorii (și/sau datorită efectelor placebo), ele nu ajung la originea problemei și nu o rezolvă. Într-un fel, sunt ca niște plasturi de calitate proastă care nu ajută la vindecarea rănilor.

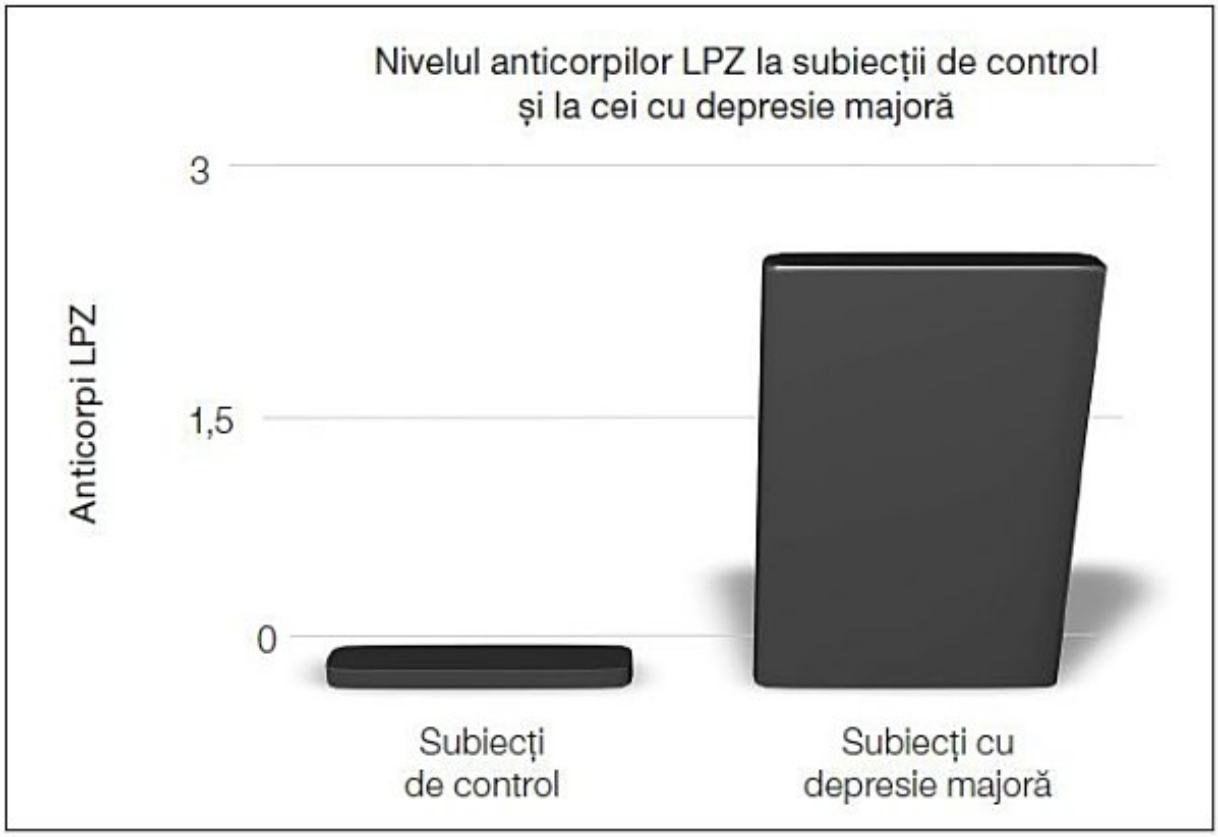
Când mă gândesc la creșterea dramatică a incidenței depresiei, îmi pun întrebări despre impactul stilului nostru de viață sedentar și al alimentației care abundă în zahăr și grăsimi omega-6 ce favorizează inflamația și prea săracă în grăsimi omega-3 cu efect antiinflamator. De pildă, știm că alimentația

occidentală tipică – bogată în carbohidrați rafinați și grăsimi artificiale – este asociată cu un nivel ridicat al proteinei C-reactive, un cunoscut marker al inflamației.[110] Iar o alimentație bogată în alimente cu un indice glicemic mare este asociată cu niveluri ridicate ale proteinei C-reactive.[111] Indicele glicemic (IG) reprezintă o scară de valori între 0 și 100, unde valorile mari indică alimentele care cauzează creșterea cea mai rapidă și mai persistentă a nivelului de zahăr din sânge. Glucoza pură, având un IG egal cu 100, constituie punctul de referință. Alimentele cu un indice glicemic mare accentuează inflamația.

De fapt, hiperglicemia (nivelul ridicat de zahăr în sânge) este unul dintre cei mai importanți factori de risc ai depresiei, precum și ai bolii Alzheimer.[112] Deși pe vremuri diabetul și depresia erau considerate două afecțiuni distincte, această concepție începe să se schimbe. Un studiu de amploare cu durata de 10 ani și la care au participat peste 65 000 de femei, publicat în 2010 în *Archives of Internal Medicine*, a pus foarte clar în evidență legătura dintre ele: femeile cu diabet erau cu circa 30% mai predispuse la depresie.[113] Acest lucru a rămas valabil chiar și când cercetătorii au luat în calcul alți factori de risc ai depresiei, precum greutatea și lipsa exercițiilor fizice. Iar femeile care luau insulină pentru tratamentul diabetului aveau un risc de depresie cu 53% mai mare. Mi se pare grăitor faptul că odată cu creșterea incidenței diabetului în ultimii douăzeci de ani am asistat la o creștere similară a numărului de cazuri de depresie. N-ar trebui să ne surprindă că obezitatea este asociată cu un nivel ridicat al markerilor inflamatori. Obezitatea este corelată cu o creștere cu 55% a riscului de depresie, iar depresia e asociată cu o creștere cu 58% a riscului de obezitate.[114]

Relația dintre depresie și inflamație este atât de puternică, încât actualmente cercetătorii explorează utilizarea unor medicamente care modifică sistemul imunitar în tratamentul

depresiei. Dar de unde provine inflamația? Pentru a cita o echipă de cercetători belgieni: „Acum există dovezi că depresia majoră este însoțită de o activare a sistemului de răspuns inflamator și că citokinele și lipozaharidele (LPZ) proinflamatorii pot induce simptome ale depresiei“.[115] În cazul în care v-a scăpat cuvântul-cheie, acesta este LPZ – dispozitivul incendiar pe care l-am prezentat în capitolul anterior. În 2008, acești cercetători au constatat o creștere semnificativă a nivelului de anticorpi ce acționează împotriva LPZ în sângele persoanelor cu depresie majoră. (Interesant este că autorii raportului au comentat și că depresia majoră este însoțită adesea de simptome gastrointestinale. Acest lucru ar putea fi un efect secundar al florei intestinale perturbate.) Descoperirile lor au fost atât de categorice, încât autorii au recomandat cu empatie măsurarea nivelului acestor anticorpi în cazul pacienților ce suferă de depresie majoră, pentru a detecta o eventuală permeabilitate intestinală crescută și a institui un tratament corespunzător.



Cercetătorii din întreaga lume au început, în sfârșit, să examineze LPZ și influența lor asupra depresiei.[116] Conform celor discutate, markerii inflamatori sunt asociați cu depresia, iar LPZ măresc producția acestor compuși. Și iată un aspect cu adevărat convingător: pe lângă faptul că măresc permeabilitatea intestinelor, LPZ pot străbate bariera hemato-encefalică, permițând compușilor pro-inflamatori să bombardeze creierul. Acest lucru este valabil și în cazul demenței, iar după cum afirmă autorii unui studiu din 2013, „În rândul persoanelor cu depresie, riscul de a suferi ulterior de demență sau de o tulburare cognitivă ușoară este de până la de două ori mai mare, iar cercetătorii continuă să evalueze inflamația de nivel redus ca un factor primordial al declinului cognitiv“.[117]

Pentru mine, asemenea studii reprezintă o dovadă incontestabilă. Deplasarea LPZ prin peretele intestinal produce

un incendiu în corp și în creier, care poate duce la depresie și, ulterior, la demență. De fapt, depresia este mult mai frecventă în rândul persoanelor care suferă de alte afecțiuni inflamatorii și autoimune precum sindromul colonului iritabil, sindromul oboselii cronice, fibromialgie, rezistență la insulină și obezitate. Toate aceste afecțiuni se caracterizează printr-un nivel ridicat al inflamației și o permeabilitate intestinală crescută, iar acesta este motivul pentru care trebuie să ne focalizăm asupra intestinelor.

O mulțime de studii au început să examineze rolul alimentației în creșterea permeabilității intestinale și în reducerea diversității bacteriene. Și, în sfârșit, ies la lumină conexiunile dintre alimentație și riscul de depresie. Conform datelor științifice, incidența depresiei este mult mai mică în cazul persoanelor care urmează o alimentație mediteraneeană, bogată în grăsimi și proteine sănătoase, antiinflamatorii.[118] Pe de altă parte, o alimentație bogată în carbohidrați și zaharuri dă naștere unui „microbiom inflamator“. Putem chiar să examinăm efectele anumitor ingrediente asupra mecanismelor inflamatorii din organism; de exemplu, s-a arătat că fructoza mărește nivelul LPZ circulante cu 40%.[119] Dar acest lucru poate fi readus la normal prin eliminarea sau restricționarea severă a cantității de fructoză din alimentație, ceea ce reechilibrează flora intestinală. Siropul de porumb bogat în fructoză constituie în prezent 42% din îndulcitorii calorici, ceea ce ar putea contribui la incidența ridicată a depresiei și chiar a demenței. Ceva mai târziu vom vedea ce fel ingrediente – cum ar fi cacao, cafea și curcumină – pot avea efectul opus, de reducere a riscului de depresie prin echilibrarea microbiomului.

Bolile autoimune, infecția și depresia

V-am sugerat deja o posibilă legătură între bolile autoimune și

riscul de depresie. În 2013, o echipă de cercetători de la diverse instituții din Danemarca și de la Johns Hopkins School of Public Health a publicat un raport despre un grup mare de persoane care au fost monitorizate între 1945 și 1996.[120] Dintre cei 3,56 milioane de indivizi urmăriți în perioada amintită, 91637 au fost spitalizați din cauza unor tulburări de dispoziție. Cercetătorii respectivi au efectuat câteva calcule elegante și au reușit să-și dea seama că a fi spitalizat din cauza unei boli autoimune a mărit cu 45% riscul de a fi spitalizat din cauza unei tulburări de dispoziție. În plus, orice spitalizare pentru o infecție mărea riscul de a fi diagnosticat ulterior cu o tulburare de dispoziție cu uluitorul procent de 62%. Iar în cazul celor care sufereau deopotrivă de o boală autoimună și de o infecție, riscul tulburărilor de dispoziție aproape că se dubla.

Deși tindem să privim aceste chestiuni ca pe niște probleme separate, fără să ne gândim că ar exista vreo legătură între, să spunem, o gripă din tinerețe și depresia survenită mai târziu în viață, studii precum cel amintit demonstrează care este această legătură: inflamația. În cazul unei infecții, sistemul imunitar atâță focul încercând să combată infecția. Dacă se administrează antibiotice, acestea degradează microbiomul, accentuând și mai mult procesul inflamator. La rândul lor, medicamentele folosite în tratamentul bolilor autoimune, cum ar fi steroizii, perturbă echilibrul bacteriilor intestinale și modifică funcționalitatea sistemului imunitar.

Autorii studiului, care a fost publicat în *JAMA Psychiatry*, o revistă de specialitate a Asociației Medicale Americane, au ajuns la concluzia că bolile autoimune și infecțiile reprezintă factori de risc ai tulburărilor de dispoziție. Într-adevăr, istoricul dumneavoastră medical – adică toate problemele de sănătate cu care v-ați confruntat pe parcursul vieții – contribuie la faptul dacă veți fi diagnosticat sau nu cu o afecțiune psihiatrică, în prezent sau în viitor. O serie de studii, de pildă, au sugerat că

faptul de a nu fi alăptat în fragedă copilărie poate fi asociat cu un risc mai mare de depresie majoră la vârsta adultă. Într-un asemenea studiu asupra a 52 de adulți diagnosticați cu depresie majoră și 106 subiecți sănătoși care nu suferiseră niciodată de depresie, cercetătorii au descoperit că 72% dintre persoanele care nu avuseseră depresie fuseseră hrănite la sân, în timp ce doar 46% dintre pacienții cu depresie fuseseră alăptați.[121]

Schimbarea intestinelor înseamnă schimbarea dispoziției

Deși studiile care demonstrează legătura dintre intestine și creier și relația dintre microbiomul intestinal și sănătatea mentală au fost realizate cu mulți ani în urmă, se pare că abia de curând cercetătorii au început să investigheze mai profund această conexiune și modul în care putem manipula bacteriile intestinale pentru a ameliora sănătatea mentală. În 2011, un studiu realizat la McMaster University din Ontario, Canada, a fost primul care a arătat că intestinele în sine pot să comunice cu creierul și să influențeze comportamentul.[122] În acest studiu, cercetătorii au comparat comportamentele unor șoareci din ale căror intestine fuseseră îndepărtați microbii cu comportamentele șoarecilor normali. Pe lângă faptul că își asumau mai multe riscuri, șoarecii fără bacterii aveau un nivel mai ridicat de cortizol, un hormon al stresului, și un nivel redus de BDNF. La oameni s-a constatat de mult că nivelurile reduse de BDNF sunt asociate cu anxietatea și depresia.

Cercetările ulterioare efectuate de același grup au confirmat aceste descoperiri. Într-un alt studiu, publicat în *Gastroenterology*, cercetătorii au arătat că puteau să schimbe bacteriile intestinale ale unui șoarece cu bacteriile altuia, având ca rezultat o modificare semnificativă a comportamentului.[123] Au transplantat microbi dintr-un grup de șoareci timizi în

intestinele unor șoareci îndrăzneți și le-au urmărit schimbările de comportament. Șoarecii timizi au devenit sociabili, iar cei obraznici au devenit sfioși. După cum a spus șeful studiului, Jane Foster: „Este o dovadă bună că aceste comportamente își au originea în microbiom“.[124]

O echipă de cercetători de la UCLA a realizat un mic experiment isteț, publicat în 2013 tot în revista *Gastroenterology*, care a dat naștere unora dintre primele dovezi că bacteriile prietenoase provenite din hrană pot influența funcționarea creierului la oameni.[125] Deși a fost un studiu de mică amploare, a stârnit discuții în comunitatea medicală deoarece, în esență, a demonstrat modul în care schimbările mărunte ale microbiomului influențează percepția asupra lumii.

Treizeci și șase de femei au fost împărțite în trei grupe: cele din primul grup au consumat de două ori pe zi, timp de patru săptămâni, o combinație de iaurturi care conțineau mai multe probiotice; cele din a doua grupă au consumat un produs lactat care avea același gust și aspect ca iaurtul, dar nu conținea nici un fel de probiotice; iar cele din al treilea grup nu au consumat un produs anume. La începutul studiului, fiecare participantă a fost supusă unei IRM cerebrale funcționale, care a fost repetată după patru săptămâni. În loc să examineze structurile creierului, IRM funcțională evaluează activitatea cerebrală pentru ca oamenii de știință să poată determina care sunt zonele active din creier și cât de active sunt acestea la un moment dat. În limbajul neurologilor, această activitate poartă numele de „excitabilitate“ – cum răspunde creierul la stimuli sau la schimbări din mediu. După cele patru săptămâni, participantelor li s-au arătat niște imagini menite să inducă un răspuns emoțional. Mai precis, au privit o serie de fotografii ale unor persoane furioase sau speriate și le-au pus în corespondență cu alte fețe care exprimau aceleași emoții.

Cercetătorii au descoperit ceva cu adevărat remarcabil. În timpul experimentului de reactivitate emoțională, femeile care consumaseră iaurt cu probiotice au prezentat o activitate redusă deopotrivă în insulă și în cortexul somatosenzorial. Insula este acea parte a creierului care procesează și integrează senzațiile corporale interne, cum sunt cele din intestine. De asemenea, la femeile respective s-a constatat o activitate, sau excitabilitate, redusă în vasta rețea cerebrală asociată cu procesarea emoțiilor, a cogniției și a senzațiilor. Pe de altă parte, femeile din celelalte două grupuri au prezentat o activitate stabilă sau mărită în această rețea, indicând faptul că erau influențate emoțional și tulburate de imaginile văzute. În plus, când cercetătorii au scanat creierele participantelor în afara experimentului de reactivitate emoțională, la femeile care consumau probiotice s-a observat o conectivitate mai mare între o zonă-cheie din trunchiul cerebral și zonele din cortexul prefrontal asociate cu cogniția. În cazul femeilor care nu consumau nici un produs special s-a constatat o conexiune mai mare cu zonele din creier asociate cu emoțiile și senzațiile. Grupul care consuma produse lactate fără probiotice a obținut rezultate intermediare.

Principalul autor al studiului, dr. Emeran Mayer, profesor de medicină, fiziologie și psihiatrie, a prezentat excelent implicațiile descoperirilor pentru comunicatul de presă al UCLA: „Faptul că semnalele sunt transmise din intestine către creier și că pot fi modulate de o schimbare a alimentației va conduce probabil la o extindere a cercetărilor menite să găsească noi strategii pentru prevenirea sau tratarea tulburărilor digestive, mentale și neurologice“.[126] În continuare a exprimat esența concluziilor sale: „Există studii care arată că alimentația noastră poate schimba compoziția și produsele florei intestinale – și în particular că persoanele cu o alimentație bazată pe legume, bogată în fibre, au o altă

compoziție a microbiotei, sau a mediului din intestine, decât persoanele care consumă multe alimente tipic occidentale, bogate în grăsimi și carbohidrați [...] Acum știm că acest lucru nu are efect doar asupra metabolismului, ci poate influența și funcționarea creierului“. Am vorbit de curând cu dr. Mayer despre cercetările sale, la o conferință, felicitându-l pentru descoperirile făcute. A răspuns foarte smerit că da, într-adevăr, rezultatele erau incitante, dar sunt necesare mai multe cercetări.

Faptul că schimbările din intestine influențează răspunsul creierului la negativism sau la imagini tulburătoare din punct de vedere emoțional este de-a dreptul stupefiant. Dar este și încurajator. Înseamnă că mâncarea pe care o consumăm și modul în care ne hrănim bacteriile intestinale influențează, într-adevăr, funcționalitatea creierului.

E valabilă și reciproca

Este important să rețineți că deși explorăm relația dintre intestine și creier, ceea ce constituie un concept relativ nou în medicină, nu trebuie să uităm că și creierul poate avea o influență asupra intestinelor.[127] Acest lucru poate da naștere unui cerc vicios, în care stresul psihologic și anxietatea măresc permeabilitatea intestinelor și schimbă compoziția bacteriilor intestinale, ceea ce duce la o permeabilitate crescută și la creșterea inflamației. De curând s-au realizat multe cercetări orientate asupra axei hipotalamo-hipofizo-suprarenaliane (HHS). Vorbind în sensul general, axa HHS stimulează glandele suprarenale în perioadele de stres pentru a crea substanța numită cortizol. Cortizolul este principalul hormon secretat de organism ca reacție la stres. Este produs de glandele suprarenale, aflate deasupra rinichilor, și rolul său este să ne ajute în situațiile de tipul „luptă sau fugi“ – răspunsul fiziologic

instinctiv la o situație amenințătoare, care ne pregătește să fugim sau să înfruntăm pericolul. Dar ce-i mult nu-i bun: nivelurile ridicate de cortizol sunt asociate cu diverse probleme de sănătate, printre care depresia și boala Alzheimer.

De asemenea, o cantitate prea mare de cortizol afectează intestinele. În primul rând, schimbă compoziția bacteriilor intestinale. În al doilea rând, mărește permeabilitatea intestinelor, stimulând eliberarea unor compuși din celule; mai multe studii au arătat că acești compuși, printre care TNF-α, agresează direct mucoasa intestinală.[128] Iar în al treilea rând, cortizolul mărește producția de substanțe inflamatorii care provin din celulele imunitare. Aceste citokine amplifică inflamația din intestine, mărind și mai mult permeabilitatea, și totodată stimulează direct creierul în mod negativ, făcându-l mai susceptibil la tulburări de dispoziție.

Deși există destule dovezi anecdotice că stresul poate cauza tulburări stomacale și poate fi chiar asociat cu afecțiuni intestinale, acum dispunem de dovezi științifice care arată cum se petrece acest lucru. Cele mai recente cercetări demonstrează că stresul cronic poate fi mai dăunător decât cel acut în ceea ce privește permeabilitatea intestinală și inflamația. De asemenea, ne arată că bacteriile intestinale controlează în mare măsură reacția organismului la stres. Într-un studiu deosebit de revelator, publicat în 2004 în *Journal of Physiology*, cercetătorii japonezi au prezentat efectele stresului asupra șoarecilor lipsiți de microbiom („șoareci fără microbi“).[129] Șoarecii au reacționat excesiv la stres. Au avut un răspuns HPA exagerat, adică s-a constatat un aflux sporit de cortizol dăunător. Vestea bună este că a fost posibilă corectarea acestei stări prin simpla administrare a probioticului *Bifidobacterium infantis*. Este surprinzătoare ideea că bacteriile intestinale, și nu creierul ne controlează răspunsul la stres.

Bacteriile intestinale și somnul odihnitor

Hormonul stresului numit cortizol are o relație aparte cu ritmul nostru circadian – variațiile nivelurilor hormonale pe parcursul a 24 de ore care influențează procesele biologice și faptul dacă ne simțim treji sau obosiți. Insomnia este un simptom des întâlnit în cazul tulburărilor de dispoziție, iar în prezent se știe că este legată de microbiom. Studiile recente arată că multe citokine, precum anumite interleukine și TNF-α, joacă un rol important în inducerea somnului, în special a somnului non-REM (rapid eye-movement – mișcările rapide ale ochilor), care este deosebit de profund și permite refacerea organismului. Producția acestor substanțe este stimulată de bacteriile intestinale, împreună cu nivelurile de cortizol.[130]

În mod normal, nivelul de cortizol este minim în timpul nopții și începe să crească în primele ore ale dimineții. În esență, citokinele urmează un ciclu circadian dictat de bacteriile intestinale. Când nivelul de cortizol crește dimineața, bacteriile intestinale inhibă producția de citokine, iar această schimbare definește tranziția de la somnul non-REM la somnul REM. Prin urmare, perturbarea florei intestinale ne poate afecta considerabil somnul și ritmurile circadiene. Echilibrarea microbiomului combate insomnia.

Microbi anxioși

Ținând cont de toate aceste lucruri, să vorbim pe scurt despre anxietate, o rudă a depresiei. Deseori, cele două merg mână-n mână – o persoană cu anxietate cronică poate fi diagnosticată cu depresie și sfătuită să ia și antidepresive, pe lângă

medicamentele anti-anxietate. Mulți suferă deopotrivă de anxietate și de depresie, iar uneori anxietatea persistentă este cea care conduce la apariția simptomelor depresive, din cauza impactului pe care-l are asupra vieții suferindului. Principala diferență dintre cele două afecțiuni este însă faptul că anxietatea se caracterizează prin frică, gânduri nervoase și griji exagerate cu privire la viitor. Pe de altă parte, depresia nu implică asemenea temeri, ci mai curând un sentiment de deznădejde. În loc să creadă că „o să-mi cadă cerul în cap“, depresivii simt că deja cerul a căzut, că nimic n-o să meargă bine și că viața e lipsită de sens.

Cu toate acestea, anxietatea și depresia apar adesea împreună în conversații deoarece sunt înrudite din punct de vedere psihologic (de pildă, ambele implică gândire negativă) și au multe simptome fizice comune (cum ar fi dureri de cap, dureri în diferite zone ale corpului, greață și probleme gastrointestinale). Există multe tipuri de tulburări anxioase, tot așa cum există un spectru larg de probleme depresive, dar cele două afecțiuni au multe în comun în ceea ce privește starea bacteriilor intestinale. La fel ca depresia, anxietatea este strâns legată de o perturbare a microbiotei intestinale. Numeroase studii au constatat o serie de caracteristici comune atât persoanelor cu anxietate, cât și celor cu depresie: un nivel ridicat al inflamației intestinale, un nivel redus al hormonului de creștere al creierului BDNF (mai ales în hipocamp), un nivel ridicat de cortizol și un răspuns exagerat la stres, precum și o permeabilitate intestinală mărită.[131,132,133,134] Sună cunoscut?

Este normal ca uneori să ne simțim anxioși sau chiar deprimați, dar atunci când aceste emoții sunt constante și ne provoacă atâtea neplăceri încât ajung să ne afecteze calitatea vieții, devin o chestiune de sănătate mentală. Tulburările de anxietate afectează circa 40 de milioane de adulți americani în fiecare an. Printre acestea se numără atacul de panică,

tulburarea obsesiv-compulsivă, fobia socială și tulburarea anxioasă generalizată.[135] Și cu toate că studiile sunt încă la început, devine tot mai limpede că tulburările de anxietate, precum și depresia sunt cauzate de o combinație de factori printre care se numără cu siguranță starea și funcționarea intestinelor și a „locuitorilor“ acestora.

Deși picătura care umple paharul și declanșează o tulburare anxioasă poate fi o funcționare inadecvată a acelor părți ale creierului ce controlează frica și alte emoții, nu putem nega faptul că aceste transmisii neuronale depind, parțial, de sănătatea microbiomului. Când flora intestinală nu este echilibrată, nici alte mecanisme biologice – hormonale, imunitare sau neuronale – nu funcționează corect. Iar centrii de procesare din creier, precum cei care controlează emoțiile, pot fi puternic afectați. Am constatat în propria mea experiență că pacienții nu se plâng de anxietate sau depresie până când nu încep să aibă probleme cu intestinele. Coincidență? Nu cred. Din fericire, au început să apară studii care demonstrează această legătură.

Într-un studiu din 2011 publicat în *Proceedings of the National Academy of Sciences*, șoarecii hrăniți cu probiotice aveau niveluri mult mai reduse de corticosteron, un hormon al stresului, decât șoarecii hrăniți cu supă simplă. De asemenea, șoarecii hrăniți cu bacterii aveau mult mai puține manifestări asociate cu stresul, anxietatea și depresia decât ceilalți.[136] Interesant este și că atât studiile pe animale, cât și cele pe oameni au arătat că anumite probiotice, cele pe care le descriu în capitolul 10, pot combate anxietatea prin reechilibrarea microbiomului.[137] De pildă, într-un studiu recent, specialiștii în neurobiologie de la Oxford University au descoperit că administrarea de prebiotice – „alimente“ care favorizează dezvoltarea bacteriilor benefice – la oameni a avut efecte psihologice pozitive.[138] Patruzeci și cinci de adulți sănătoși cu

vârste între 18 și 45 de ani au luat zilnic fie un prebiotic, fie un placebo, timp de trei săptămâni. După aceea participanții au fost testați astfel încât cercetătorii să poată evalua modul în care procesau informațiile emoționale. Teoria pe care încercau s-o verifice era aceea că o persoană anxioasă reacționează mai puternic la negativism, cum ar fi imagini sau cuvinte cu încărcătură emoțională.

Într-adevăr, cercetătorii de la Oxford au consemnat că, în comparație cu persoanele care au luat placebo, cele care au luat prebiotice acordau mai multă atenție informațiilor pozitive și mai puțină atenție celor negative. Acest efect, care a fost observat la persoanele ce iau antidepresive sau medicamente anti-anxietate, sugera că persoanele care luau prebiotice simțeau mai puțină anxietate atunci când se confruntau cu stimuli negativi. Un alt lucru interesant constatat de cercetători a fost acela că persoanele care luau prebiotice aveau niveluri mai reduse de cortizol, măsurat în salivă dimineața, când se presupune că nivelul de cortizol este maxim. Acest studiu nu a fost prea diferit de studiul UCLA în care se foloseau produse din lapte fermentat, dar este important deoarece mărește numărul studiilor pe oameni care demonstrează o legătură între bacteriile intestinale și sănătatea mentală, mai ales în ceea ce privește anxietatea.

Trebuie să adaug o informație valoroasă care ne ajută să înțelegem ce se petrece în corpul unei persoane anxioase (și, probabil, deprimate). După cum vă amintiți, serotonina este un neurotransmițător important, asociat deseori cu sentimentul de bine. Este sintetizată din aminoacidul triptofan, dar atunci când triptofanul este descompus în organism de anumite enzime, nu mai poate contribui la producerea serotoninei. Unul dintre produsele reziduale rezultate din descompunerea triptofanului este kinurenina; un nivel ridicat de kinurenină indică probabil un nivel redus de triptofan.

Nivelurile mari de kinurenină se întâlnesc de regulă nu doar la pacienții cu depresie și anxietate, ci și la persoanele care suferă de boala Alzheimer, tulburări cardiovasculare și chiar la cei care au ticuri. Speranța mea este că în viitor aceste afecțiuni vor începe să fie tratate cu probiotice, deoarece se știe deja, de pildă, că probioticul menționat anterior, *Bifidobacterium infantis* – cel despre care s-a demonstrat că domolește răspunsul la stres –, este asociat cu un nivel redus de kinurenină.[139] Asta înseamnă că în organism există mai mult triptofan care poate fi folosit pentru producerea de serotonină, esențială pentru combaterea depresiei, dar și a anxietății.

Să o dăm ca exemplu pe Martina, o femeie de 56 de ani, care a venit la mine fiindcă suferea de anxietate și depresie. Povestea ei ilustrează legătura dintre sănătatea mentală și microbiom.

Martina se săturase să ia de zece ani medicamente care nu aveau efect, dar se temea să renunțe la ele. La momentul respectiv lua un antidepresiv, plus un antiinflamator nesteroidian pentru durerile cronice de brațe și picioare care fuseseră diagnosticate drept fibromialgie. În timp ce-i treceam în revistă istoricul medical, am observat că avea simptome depresive de pe la 20 de ani, dar începuse să ia medicamente abia după 45. Se născuse natural, dar nu fusese alăptată. În copilărie luase de mai multe ori antibiotice pentru infecții ale gâtului care culminaseră cu extirparea amigdalelor. În adolescență luase antibioticul tetraciclină timp de optsprezece luni deoarece suferea de acnee. Scaunul fusese întotdeauna problematic; Martina spunea că suferea „de când se știe“ fie de constipație cronică, fie de diaree.

Primul lucru pe care l-am făcut a fost să-i prescriu niște analize de sânge. Așa am descoperit că avea o sensibilitate sporită la gluten. Nivelul vitaminei D era redus, iar nivelul LPZ, un marker al permeabilității intestinale și al inflamației, era

imens.

I-am explicat că principala noastră misiune era să-i refacem sănătatea intestinelor. I-am recomandat o dietă fără gluten și un program agresiv de probiotice orale, împreună cu alimente prebiotice și suplimente de vitamina D. I-am dat o serie de alte sugestii legate de stilul de viață, printre care un program regulat de exerciții aerobice și mai multe ore de somn.

Am revăzut-o pe Martina după șase săptămâni și, chiar înainte să începem să vorbim, era clar că se schimbase profund. Pur și simplu radia. În clinica noastră facem poze tuturor pacienților la prima consultație. Am fotografiat-o din nou și am pus alături cele două poze. Diferența era uimitoare (vedeți cu ochii dumneavoastră la adresa www.DrPerlmutter.com).

Deși nu-i recomandasem acest lucru, renunțase la antidepresive cu patru săptămâni înaintea acestei întâlniri și nu mai lua nici un medicament. „Mă simt de parcă s-ar fi ridicat ceața“, mi-a spus ea. Iar anxietatea cronică dispăruse. Dormea bine, exersa cu plăcere și, pentru prima dată în decenii întregi, avea scaun regulat. Am întrebat-o cum mai era cu durerile cauzate de fibromialgie și mi-a spus că nu le menționase deoarece uitase complet de ele.

Tineri, zăpăciți și drogați

Poate cea mai bună metodă de a înțelege relația dintre instabilitatea intestinală și cea mentală este să examinăm o categorie aparte de oameni: copiii cu ADHD. Deși sunt și destui adulți diagnosticați cu ADHD, după părerea mea boala este mai periculoasă pentru copii deoarece creierul lor este încă în curs de formare. Cu toate că nu prea sunt menționate împreună, ADHD și depresia au multe în comun. La urma urmei, unele dintre simptome sunt aceleași și ambele boli au la bază același mecanism: inflamația violentă.[140] În plus, ambele afecțiuni se

tratează cu medicamente puternice, care alterează starea mentală, și nu prin alimentație. De fapt, în unele cazuri, ADHD se tratează cu antidepresive.

În ziua de azi, peste 11% dintre copiii cu vârste între 4 și 17 ani sunt diagnosticați cu ADHD, iar două treimi dintre aceștia primesc medicamente. Pe site-ul Centrului pentru Prevenirea și Controlul Bolilor, pagina despre ADHD conține informații despre simptome și diagnosticare, apoi se trece direct la opțiunile de tratament, printre care nu se numără nici un protocol dietetic. Iar prevenția nu este menționată deloc.

Copiii americani nu diferă prea mult din punct de vedere genetic de copiii din alte națiii, unde ADHD se întâlnește rar (după cum am menționat, marea majoritate a medicamentelor pentru ADHD sunt folosite în SUA, lucru de care n-ar trebui deloc să fim mândri). Nimeni nu pune întrebarea evidentă de un milion de dolari: de ce copiii din culturile occidentale se confruntă cu probleme precum deficit de atenție, dificultăți la învățare și inacapacitatea de a-și controla impulsivitatea? Cu siguranță că este ceva legat de mediul în care trăiesc. Ceva s-a schimbat, iar acest ceva poate fi modificat. Noile date sunt de-a dreptul înfricoșătoare: peste 10000 de copii americani cu vârste între doi și trei ani iau medicamente pentru ADHD.[141] Tratarea copiilor de această vârstă cu produse farmaceutice este total în afara recomandărilor pediatrice. Practic nu există informații cu privire la efectele acestor medicamente puternice asupra creierului în curs de dezvoltare. Și mai tulburător este faptul că se prescriu medicamente stimulatoare precum Ritalin și Adderall mai cu seamă copiilor din sistemul Medicaid decât celor din clasa mijlocie și cea superioară.[142] Altfel spus, copiii familiilor cu venituri reduse au un risc mult mai mare să fie tratați cu medicamente.

Deși îngrijorarea legată de administrarea acestor medicamente a favorizat popularitatea așa-numitelor metode

„non-stimulatoare“ de tratament al ADHD, nici medicamentele alternative nu sunt mai puțin problematice. Medicamentele cum este atomoxetina (Strattera) au propria gamă de efecte secundare neplăcute (letargie, pierderea apetitului, greață, vomă, crampe stomacale, tulburări de somn, gură uscată ș.a.m.d.). Iar dincolo de efectele secundare, studiile arată că acest medicament stimulează de fapt expresia a 114 gene, reducând alte 11 gene la tăcere.[143] Cu toate acestea, medicii continuă să scrie rețete. După cuvintele unei echipe de cercetători al cărei studiu a pus în lumină aceste modificări genetice, „Se știu foarte puține despre baza moleculară care-i asigură efectul terapeutic“.[144]

În practica mea clinică, dedic mult timp tratamentului copiilor cu ADHD. Consultația implică, printre altele, aflarea istoricului medical. În mod previzibil, părinții copiilor cu ADHD îmi spun adesea că aceștia au avut infecții frecvente ale urechii pentru care li s-au prescris antibiotice. Unora dintre acești copii li s-au extirpat amigdalele, iar mulți dintre ei n-au fost alăptați prea mult sau chiar deloc. O mare parte dintre acești copii s-au născut prin cezariană.

În anul 2000, în *American Journal of Clinical Nutrition* a fost publicat un studiu în care dr. Laura J. Stevens de la Universitatea Purdue dezvăluia că riscul de a fi diagnosticat cu ADHD e mult mai mic în cazul copiilor care au fost alăptați; de asemenea, dr. Stevens a menționat că există o legătură între cât timp a fost alăptat copilul și riscul său de a face ADHD.[145] Și mai interesantă a fost descoperirea că un număr mare de infecții ale urechii și expunerea la antibiotice sunt strâns asociate cu un risc mărit de ADHD. Conform unui alt studiu important pe care l-am menționat în capitolul 1, copiii născuți prin cezariană au un risc de trei ori mai mare de a suferi de ADHD. Cu alte cuvinte, ADHD nu apare la întâmplare.[146]

Toate aceste corelații indică modificări ale bacteriilor

intestinale. După cum știți, metoda de naștere și alăptarea sunt esențiale pentru dezvoltarea unei flore intestinale echilibrate, care creează un mediu stabil pentru răspunsul corespunzător al organismului la provocările imunitare. Antibioticele schimbă compoziția microbiomului, ceea ce duce la alterarea pereților intestinali și modificarea răspunsului creierului la ce se petrece în intestine. Acest lucru poate însemna modificarea nivelurilor unor neurotransmițători importanți și mărirea producției de compuși inflamatori care irită creierul și îi pot compromite funcționarea. De asemenea, este perturbată producția unor vitamine esențiale pentru funcționarea creierului. Rezultatul tuturor acestor evenimente este inflamația, care afectează creierul pe termen scurt și lung. În cazul ADHD, indivizii cu o predispoziție genetică la această problemă și care suferă de inflamație cronică au un risc ridicat de a se îmbolnăvi. Nu e de mirare că numărul cazurilor de ADHD a crescut în paralel cu creșterea incidenței obezității în copilărie, o altă afecțiune inflamatorii legată de bacteriile intestinale pe care o vom analiza în capitolul 4.

De asemenea, nu mă mai surprinde cât de frecvent se plâng pacienții mei cu ADHD de tulburări digestive. Constipația cronică este un dat în majoritatea cazurilor, chiar și la cei care nu iau medicamente stimulatoare, care pot cauza această problemă. Dar nu sunt singurul care a observat acest lucru. Într-un articol recent din revista *Pediatrics*, cercetătorii au evaluat un grup de 742939 de copii, dintre care 32773 (4,4%) aveau ADHD.[147] Prevalența constipației era de aproape trei ori mai mare în cazul copiilor cu ADHD. Incontinența de fecale era cu 67% mai frecventă în grupul celor cu ADHD. Iar valorile erau aceleași indiferent dacă pacienții luau sau nu medicamente pentru tratamentul ADHD.

Conform acestui tip de date pe scară largă, este clar că se întâmplă ceva cu sistemul digestiv al acestor copii și că acest

lucru este direct legat de funcționarea creierului. În plus, cercetătorii germani au descoperit o incidență ridicată a sensibilității la gluten în cazul copiilor cu ADHD. Copiii cu sensibilitate la gluten au primit o dietă fără gluten, iar cercetătorii au raportat că „după începerea dietei fără gluten, pacienții sau părinții lor au constatat o ameliorare considerabilă a comportamentului și a funcționării comparativ cu perioada anterioară“.[148] În continuare, autorii recomandau efectuarea unor teste pentru detectarea sensibilității la gluten ca parte a procesului de evaluare a ADHD. De asemenea, ei afirmau că ADHD nu trebuie considerată o afecțiune distinctă, ci mai curând un *simptom* a diverse alte probleme de sănătate. Sunt total de acord cu ei. ADHD este doar o manifestare a inflamației violente cauzate de factori precum glutenul și de efectele unui microbiom bolnav.

De fapt, în apariția ADHD au fost implicați exclusiv factori alimentari. Pe lângă efectele deja cunoscute ale alimentației asupra microbiomului, cercetătorii au arătat că multe tulburări comportamentale ale copiilor pot fi remediate în mod eficient prin intermediul unor schimbări alimentare. Conform unui studiu publicat în *Lancet* în 2011, cercetătorii au constatat o ameliorare surprinzătoare a simptomelor ADHD ca urmare a unei diete restrictive.[149] Deși nu a fost prima dată când alimentația a fost considerată responsabilă de apariția (și menținerea) ADHD, a fost primul studiu care a scos la iveală impactul alimentației asupra unei tulburări cerebrale precum ADHD. Cercetătorii au ajuns chiar să sugereze că peste jumătate dintre copiii diagnosticați cu ADHD ar putea suferi de o hipersensibilitate la mâncare – la alimente precum lactatele, grâul și produsele procesate cu ingrediente artificiale și coloranți alimentari. Deși acest studiu a avut criticii săi și sunt necesare mai multe cercetări, a deschis discuția despre influențele alimentare asupra ADHD. Un studiu de acest gen

reiterează posibilitatea ca o tulburare comportamentală precum ADHD să-și aibă originea în factori externi (precum alimentația) – și că poate fi tratată prin schimbarea mediului. Acest lucru presupune și transformarea microbiomului, deoarece schimbarea alimentației duce la modificarea compoziției bacteriilor intestinale, ceea ce la rândul său poate influența comportamentul.

Permiteți-mi să vă împărtășesc încă un element al acestui puzzle care ne conduce mereu la intestine. Este vorba despre GABA, un important neurotransmițător despre care am discutat mai devreme. Nivelul acestei substanțe în creierul copiilor cu ADHD este în general redus. Un studiu ingenios realizat de dr. Richard Edden, profesor asociat de radiologie la Johns Hopkins University School of Medicine, a utilizat o tehnologie sofisticată, numită spectroscopie cu rezonanță magnetică; metaforic vorbind, aceasta deschide o fereastră spre creier, permițându-le cercetătorilor să măsoare diverși compuși la oameni în viață.[150] Cercetătorii au folosit această tehnologie în cazul unor copii cu vârste între 8 și 12 ani și au observat o diferență semnificativă între concentrațiile de GABA din creier ale celor două grupuri. Copiii cu ADHD aveau niveluri de GABA mult mai mici comparativ cu cei din grupul de control. Au ajuns la concluzia că ADHD ar putea fi rezultatul unei deficiențe de GABA.

Ce anume declanșează această deficiență de GABA și cum putem mări nivelul de GABA din creierele acestor copii? GABA este fabricat în organism din aminoacidul glutamină. Dar conversia glutaminei în GABA impune prezența așa-numiților cofactori, niște compuși necesari pentru a avea loc o anumită reacție chimică. Mai precis, este nevoie de zinc și vitamina B6 – două ingrediente provenite din alimentație. GABA poate fi produs de anumite varietăți de bacterii intestinale cu ajutorul acestor cofactori. În prezent, oamenii de știință încearcă să determine ce tulpini bacteriene sunt implicate în producția de

GABA. Conform relatărilor unor cercetători publicate în *Journal of Applied Microbiology*, până acum au descoperit că anumite tipuri de *Lactobacillus* și *Bifidobacterium* produc GABA din abundență.[151] În plus, o serie de studii în care s-au folosit aceste bacterii sub formă de probiotice s-au dovedit promițătoare în ceea ce privește reducerea anxietății.[152,153]

Actualmente se desfășoară numeroase cercetări despre GABA și relația acestuia cu anumite componente ale ADHD, cum ar fi impulsivitatea.[154] De asemenea, cercetătorii analizează GABA și potențiala sa legătură cu o altă tulburare cerebrală: sindromul Tourette.[155] Consensul general privind motivul pentru care o deficiență de GABA poate afecta atât de mult creierul pare să fie acela că GABA este un neurotransmițător inhibitor – reduce sarcina electrică a neuronilor, diminuând probabilitatea ca aceștia să excite neuronii din apropiere. Deficiențele de GABA ar însemna că unele zone ale creierului devin hiperactive, lucru care se potrivește cu ceea ce observăm la copiii cu activitate motorie excesivă caracteristică sindromului Tourette, precum și cu incapacitatea de a controla impulsurile. (Mai multe detalii despre sindromul Tourette în capitolul 9.)

După cum am spus, trebuie să ne detașăm de ideea că putem remedia problemele legate de creier prin intervenții farmaceutice care influențează simptomele, dar ignoră cauza – mai ales în ceea ce privește copiii. Imaginați-vă cum ar fi dacă i-am putea trata pe copiii cu ADHD printr-o alimentație sănătoasă, cu probiotice și alte suplimente nutriționale în loc de Ritalin. Un studiu promițător pe această temă a fost publicat în 2003 – cu cinci ani înainte să înceapă Proiectul Microbiomului Uman. Cercetătorii au evaluat 20 de copii cu ADHD.[156] Jumătate dintre aceștia au primit Ritalin, iar ceilalți au primit probiotice precum *Lactobacillus acidophilus* și suplimente nutriționale, printre care acizi grași esențiali.

Spre surprinderea cercetătorilor, probioticele și suplimentele au avut același rezultat ca Ritalin. Autorii studiului au observat că rezultatele pozitive pot fi explicate prin acțiunea „lipidelor esențiale“ ce repară celulele mucoasei intestinale, alături de „reinocularea unei flore benefice și administrarea de probiotice“. Această informație, publicată cu peste un deceniu în urmă, oferă o alternativă la utilizarea unor medicamente potențial periculoase. Deși a fost un studiu mic și sunt necesare mai multe cercetări în acest domeniu, mă aștept să apară tot mai multe studii care să ofere noi dovezi privind existența unei relații clare între ADHD și o floră intestinală echilibrată.[157] Deja avem în spate treizeci și cinci de ani de cercetări privind legătura dintre sensibilitățile alimentare și simptomele ADHD.[158] Tot ce mai avem de făcut este să obținem noi probe privind rolul bacteriilor intestinale în imaginea de ansamblu.

Mai devreme am vorbit despre modul în care creșterea incidenței ADHD oglindește spirala ascendentă a obezității infantile. În ultimele două decenii, incidențele ambelor afecțiuni au ajuns la valori fără precedent. Și, după cum am arătat, cu siguranță că problemele sunt legate de microbiom. Odată ce v-ați făcut o idee despre influența pe care o au bacteriile intestinale asupra tulburărilor de dispoziție și de anxietate, este momentul să ne concentrăm pe celălalt subiect major. Oare microbiomul nostru – și nu pofta de prăjituri și Coca-Cola – să fie responsabil de epidemia de obezitate, inclusiv cea care-i afectează pe copii? Aceasta constituie tema următoarei discuții.

---

[96] Roni Caryn Rabin, „A Glut of Antidepressants“, *New York Times*, 12 august 2013, http://well.blogs.nytimes.com/2013/08/12/a-glut-of-antidepressants/.

[97] „Astounding Increase in Antidepressant Use by Americans – Harvard Health Blog“, Harvard Health Blog RSS, 20 octombrie 2011, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.health.harvard.edu/ blog/astounding-increase-in-antidepressant-use-by-americans-201110203624.

[98] „Countries of the World: Gross National Product (GNP) Distribution – 2005“, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.studentsoftheworld.info/infopays/rank/PNB2.html.

[99] Kathryn Roethel, „Antidepressants – Nation's Top Prescription“, *SFGate*, 13 noiembrie 2012, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.sfgate.com/health/article/Antidepressants-nation-s-top-prescription-4034392.php.

[100] „REPORT: Turning Attention to ADHD“, accesat 12 ianuarie 2015, http://lab.express-scripts.com/insights/industry-updates/report-turning-attention-to-adhd.

[101] „Depression (Major Depressive Disorder): Selective Serotonin Reuptake Inhibitors (SSRIs)“, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.mayoclinic.org/ diseases-conditions/depression/in-depth/ssris/ art-20044825.

[102] L. Desbonnet *et al.*, „The Probiotic Bifidobacteria infantis: An Assessment of Potential Antidepressant Properties in the Rat“, *J. Psychiatr. Res*. 43, nr. 2 (decembrie 2008): 164– 74, doi: 10.1016/j.jpsychires.2008.03.009, Epub 5 mai 2008.

[103] A. C. Bested *et al.*, „Intestinal Microbiota, Probiotics and Mental Health: From Metchnikoff to Modern Advances: Part II – Contemporary Contextual Research“, *Gut Pathog*. 5, nr. 1 (martie 2013): 3, doi: 10.1186/1757-4749-5-3. Vedeți și A. C. Bested *et al.*, „Intestinal Microbiota, Probiotics and Mental Health: From Metchnikoff to Modern Advances: Part III – Convergence toward Clinical Trials“, *Gut Pathog*. 5, nr. 1 (16 martie 2013): 4, doi: 10.1186/ 1757-4749-5-4.

[104] A. Ferrao și J. E. Kilman, „Experimental Toxic Approach to Mental Illness“, *Psychiatr. Q.* 7 (1933): 115– 53.

[105] G. M. Khandaker *et al.*, „Association of Serum Interleukin 6 and C-Reactive Protein in Childhood with Depression and Psychosis in Young Adult Life: A Population-Based Longitudinal Study“, *JAMA Psychiatry* 71, nr.

10 (octombrie 2014): 1121– 28, doi: 10.1001/jamapsychiatry.2014.1332.

[106] Maria Almond, „Depression and Inflammation: Examining the Link“, *Curr. Psychiatry* 6, nr. 12 (2013): 24– 32.

[107] E. Painsipp *et al.*, „Prolonged Depression-like Behavior Caused by Immune Challenge: Influence of Mouse Strain and Social Environment“, *PLoS One* 6, nr. 6 (2011): e20719, doi: 10.1371/journal.pone.0020719, Epub 6 iunie 2011.

[108] M. Udina *et al.*, „ Interferon-Induced Depression in Chronic Hepatitis C: A Systematic Review and Meta-analysis“, *J. Clin. Psychiatry* 73, nr. 8 (august 2012): 1128– 38, doi: 10.4088/JCP.12r07694.

[109] N. Vogelzangs *et al.*, „Association of Depressive Disorders, Depression Characteristics and Antidepressant Medication with Inflammation“, Transl. Psychiatry 2 (21 feburarie 2012): e79, doi: 10.1038/tp.2012.8.

[110] E. Lopez-Garcia *et al.*, „Major Dietary Patterns Are Related to Plasma Concentrations of Markers of Inflammation and Endothelial Dysfunction“, *Am. J. Clin. Nutr*. 80, nr. 4 (octombrie 2004): 1029–35.

[111] S. Liu *et al.*, „Relation between a Diet with a High Glycemic Load and Plasma Concentrations of High-Sensitivity C-Reactive Protein in Middle-Aged Women“, *Am. J. Clin. Nutr.* 75, nr. 3 (martie 2002): 492– 98.

[112] „Diabetes: What’s the Connection between Diabetes and Depression: How Can I Cope If I Have Both?“, clinica Mayo, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/diabetes/expert-answers/diabetes-and-depression/faq-20057904.

[113] A. Pan *et al.*, „Bidirectional Association between Depression and Type 2 Diabetes Mellitus in Women“, *Arch. Intern. Med.* 170, nr. 21 (22 noiembrie 2010): 1884–91, doi: 10.1001/archinternmed.2010.356.

[114] F. S. Luppino *et al.*, „Overweight, Obesity, and Depression: A Systematic Review and Meta-analysis of Longitudinal Studies“, *JAMA Psychiatry* 67, nr. 3 (martie 2010): 220– 9.

[115] M. Maes *et al.*, „The Gut- Brain Barrier in Major Depression: Intestinal Mucosal Dysfunction with an Increased Translocation of LPS from Gram Negative Entero-bacteria (Leaky Gut) Plays a Role in the Inflammatory Pathophysiology of Depression“, *Neuro. Endocrinol.* Lett. 29, nr. 1 (februarie

2008): 117– 24. Imaginea de la pagina 97 se bazează pe date din acest studiu.

[116] *Ibid.*

[117] Bested *et al.*, „Intestinal Microbiota“, Partea a II-a.

[118] A. Sanchez-Villegas *et al.*, „Association of the Mediterranean Dietary Pattern with the Incidence of Depression: The Seguimiento Universidad de Navarra/University of Navarra Follow-Up (SUN) Cohort“, *Arch. Gen. Psychiatry* 66, nr. 10 (octombrie 2009): 1090–98, doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.129.

[119] Bested *et al.*, „Intestinal Microbiota“, Partea a II-a.

[120] M. E. Benros *et al.*, „Autoimmune Diseases and Severe Infections as Risk Factors for Mood Disorders: A Nationwide Study“, *JAMA Psychiatry* 70, nr. 8 (august 2013): 812–20, doi:10.1001/jamapsychiatry.2013.1111.

[121] Sonia Shoukat și Thomas W. Hale, „Breastfeeding in Infancy May Reduce the Risk of Major Depression in Adulthood“, Texas Tech University Health Sciences Center, 18 septembrie 18 2012, http://www.infantrisk.com/content/breastfeeding-infancy-may-reduce-risk-major-depression-adulthood-1.

[122] K. M. Neufeld *et al.*, „Reduced Anxiety- like Behavior and Central Neurochemical Change in Germ-Free Mice“, *Neurogastroenterol. Motil.* 23, nr. 3 (martie 2011): 255– 64, e119, doi: 10.1111/j. 1365- 2982.2010.01620.x, Epub 5 noiembrie 2010.

[123] P. Bercik *et al.*, „The Intestinal Microbiota Affect Central Levels of Brain-Derived Neurotropic Factor and Behavior in Mice“, *Gastroenterology* 141, nr. 2 (august 2011): 599– 609, 609. e1–3, doi: 10.1053/j.gastro.2011.04.052, Epub 30 aprilie 2011.

[124] Carrie Arnold, „Gut Feelings: The Future of Psychiatry May Be Inside Your Stomach“, *The Verge*, 21 august 2013, http://www.theverge.com/2013/8/21/4595712/gut-feelings-the-future-of-psychiatry-may-be-inside-your-stomach.

[125] K. Tillisch *et al.*, „Consumption of Fermented Milk Product with Probiotic Modulates Brain Activity“, *Gastroenterology* 144, no. 7 (iunie 2013): 1394–401, e1– 4, doi: 10.1053/j.gastro.2013.02.043, Epub 6 martie 2013. Vedeți și E.

A. Mayer *et al.*, „Gut Microbes and the Brain: Paradigm Shift in Neuroscience“, *J. Neurosci.* 34, nr. 46 (12 noiembrie 2014): 15490– 96, doi: 10.1523/JNEUROSCI. 3299 –14.2014.

[126] Rachel Champeau, „Changing Gut Bacteria through Diet Affects Brain Function, UCLA Study Shows“, UCLA Newsroom, 28 mai 2013, http://newsroom.ucla.edu/releases/changing-gut-bacteria-through-245617.

[127] J. A. Foster and K. A. McVey, „Gut- Brain Axis: How the Microbiome Influences Anxiety and Depression“, *Trends Neurosci.* 36, nr. 5 (mai 2013): 305– 12, doi: 10.1016/j.tins.2013.01.005, Epub 4 februarie 2013.

[128] T. Vanuytsel *et al.*, „Psychological Stress and Corticotropin-Releasing Hormone Increase Intestinal Permeability in Humans by a Mast Cell-Dependent Mechanism“, *Gut* 63, nr. 8 (august 2014): 1293– 99, doi: 10.1136/ gutjnl- 2013- 305690, Epub 23 octombrie 2013.

[129] N. Sudo *et al.*, „Postnatal Microbial Colonization Programs the Hypothalamic-Pituitary- Adrenal System for Stress Response in Mice“, *J. Physiol.* 558, pt. 1 (iulie 2004): 263– 75. Epub 7 mai 2004.

[130] J. M. Kreuger and J. A. Majde, „Microbial Products and Cytokines in Sleep and Fever Regulation“, *Crit. Rev. Immunol*. 14, no 3– 4 (1994): 355–79.

[131] J. Glaus *et al.*, „Associations between Mood, Anxiety or Substance Use Disorders and Inflammatory Markers after Adjustment for Multiple Covariates in a Population-Based Study“, *J. Psychiatr. Res*. 58 (noiembrie 2014): 36– 45, doi: 10.1016/j.jpsychires.2014.07.012, Epub 22 iulie 2014.

[132] A. E. Autry and L. M. Monteggia, „Brain-Derived Neurotrophic Factor and Neuro-psychiatric Disorders“, *Pharmacol. Rev*. 64, no. 2 (aprilie 2012): 238–58, doi: 10.1124/pr.111.005108, Epub 8 martie 2012.

[133] J. Coplan *et al.*, „Persistent Elevations of Cerebrospinal Fluid Concentrations of Corticotropin- Releasing Factor in Adult Nonhuman Primates Exposed to Early-Life Stressors: Implications for the Pathophysiology of Mood and Anxiety Disorders“, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93 (februarie 1996): 1619–23, http://www.ncbi.nlm .nih.gov/pmc/articles/PMC39991/pdf/ pnas01508- 0266.pdf.

[134] Bested *et al.*, „Intestinal Microbiota“, Partea a II-a.

[135] „Anxiety Disorders“, NIMH RSS, accesat 12 ianuarie 2015,

http://www.nimh.nih.gov/health/publications/ anxiety-disorders/index.shtml?rf=53414.

[136] J. A. Bravo *et al.*, „Ingestion of Lactobacillus Strain Regulates Emotional Behavior and Central GABA Receptor Expression in a Mouse via the Vagus Nerve“, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 108, no. 38 (20 septembrie 2011): 16050–55, doi: 10.1073/pnas.1102999108, Epub 29 august 29 2011.

[137] University College Cork, „ Mind-Altering Microbes: Probiotic Bacteria May Lessen Anxiety and Depression.“ *ScienceDaily*, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/2011/ 08/110829164601.htm.

[138] K. Schmidt *et al.*, „Prebiotic Intake Reduces the Waking Cortisol Response and Alters Emotional Bias in Healthy Volunteers“, *Psychopharmacology* (Berl.) (3 decembrie 2014) [Epub înainte de tipărire].

[139] Bested *et al.*, „Intestinal Microbiota“, Partea a II-a.

[140] Barry Sears, „ADHD: An Inflammatory Condition“, *Psychology Today*, 20 iulie 2011, http://www.psychologytoday.com/blog/in-the-zone/201107/adhd-inflammatory-condition.

[141] Alan Schwarz, „Thousands of Toddlers Are Medicated for A.D.H.D., Report Finds, Raising Worries“, *New York Times*, 16 mai 2014, accesat 12 ianuarie 2015, http:// www.nytimes.com/2014/05/17/us/among-experts-scrutiny-of-attention-disorder-diagnoses-in-2-and-3-year-olds.html.

[142] KJ Dell’Antonia, „The New Inequality for Toddlers: Less Income; More Ritalin“, *New York Times*, Motherlode, 16 mai 2014, http://parenting.blogs.nytimes.com/2014/05/16/the-new-inequality-for-toddlers-less-income-more-ritalin/.

[143] T. Lempo *et al.*, „Altered Gene Expression in the Prefrontal Cortex of Young Rats Induced by the ADHD Drug Atomoxetine“, *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* 40 (10 ianuarie 2013): 221– 28, doi: 10.1016/j.pnpbp.2012.08.012, Epub 30 august 2012.

[144] J. R. Burgess *et al.*, „Long- Chain Polyunsaturated Fatty Acids in Children with Attention- Deficit Hyperactivity Disorder“, *Am. J. Clin. Nutr*. 71, Suppl. 1 (ianuarie 2000): 327S– 30S.

[145] *Ibid.*

[146] E. A. Curran *et al.*, „Research Review: Birth by Caesarean Section and

Development of Autism Spectrum Disorder and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic Review and Meta-analysis“, *J. Child Psychol. Psychiatry* (27 octombrie 2014), doi: 10.1111/jcpp.12351 [Epub înainte de tipărire].

147 C. McKeown *et al.*, „Association of Constipation and Fecal Incontinence with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder“, *Pediatrics* 132, no. 5 (noiembrie 2013): e1210– 15, doi: 10.1542/peds. 2013- 1580, Epub 21 octombrie 2013.

148 H. Niederhofer, „Association of Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder and Celiac Disease: A Brief Report“, *Prim. Care Companion CNS Disord*. 13, nr. 3 (2011), doi: 10.4088/PCC.10br01104.

149 L. M. Pelsser *et al.*, „Effects of a Restricted Elimination Diet on the Behaviour of Children with Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (INCA Study): A Randomised Controlled Trial“, *Lancet* 377, no. 9764 (5 februarie 2011): 494– 503, doi: 10.1016/ S0140- 6736(10)62227-1.

150 R. A. Edden *et al.*, „Reduced GABA Concentration in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder“, *Arch. Gen. Psychiatry* 69, nr. 7 (iulie 2012): 750– 53, doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.2280.

151 E. Barrett *et al.*, „γ-Aminobutyric Acid Production by Culturable Bacteria from the Human Intestine“, *J. Appl. Microbiol.* 113, nr. 2 (august 2012): 411–17, doi: 10.1111/ j. 1365- 2672.2012.05344.x, Epub 15 iunie 2012.

152 J. Luo *et al.*, „Ingestion of Lactobacillus Strain Reduces Anxiety and Improves Cognitive Function in the Hyperammonemia Rat“, *Sci. China Life Sci*. 57, nr. 3 (martie 2014): 327– 35, doi: 10.1007/ s11427- 014- 4615-4, Epub 19 februarie 2014.

153 M. Messaoudi *et al.*, „Assessment of Psychotropic- like Properties of a Probiotic Formulation (Lactobacillus helveticus R0052 and Bifidobacterium longum R0175) in Rats and Human Subjects“, *Br. J. Nutr*. 105, nr. 5 (martie 2011): 755– 64, doi: 10.1017/S000711451 0004319, Epub 26 octombrie 2010.

154 „Impulsive versus Controlled Men: Disinhibited Brains and Disinhibited Behavior“, Press Release, Elsevier, 3 noiembrie 2011, http://www.elsevier.com/about/press-releases/research-and-journals/impulsive-versus-controlled-men-disinhibited-brains-and-

disinhibited-behavior. Vedeți și D. J. Hayes *et al.*, „Brain γ-Aminobutyric Acid: A Neglected Role in Impulsivity“, *Eur. J. Neurosci*. 39, nr. 11 (iunie 2014): 1921–32, doi: 10.1111/ejn.12485, Epub 27 ianuarie 2014.

155 A. Draper *et al.*, „Increased GABA Contributes to Enhanced Control over Motor Excitability in Tourette Syndrome“, *Curr. Biol.* 24, nr. 19 (6 octombrie 2014): 2343–47, doi: 10.1016/j.cub.2014.08.038, Epub 25 septembrie 2014. Vedeți și A. Lerner *et al.*, „Widespread Abnormality of the γ-Aminobutyric Acid-Ergic System in Tourette Syndrome“, *Brain* 135, pt. 6 (iunie 2012): 1926–36, doi: 10.1093/brain/aws104, Epub 10 mai 2012.

156 K. L. Harding *et al.*, „Outcome-Based Comparison of Ritalin versus Food-Supplement Treated Children with AD/HD“, *Altern. Med. Rev*. 8, nr. 3 (august 2003): 319– 30, http://alternativementalhealth.com/articles/gant.pdf.

157 P. M. Kidd, „Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children: Rationale for Its Integrative Management“, *Altern. Med. Rev*. 5, nr. 5 (octombrie 2000): 402– 28.

158 L. J. Stevens *et al.*, „Dietary Sensitivities and ADHD Symptoms: Thirty-Five Years of Research“, *Clin. Pediatr. (Phila.)* 50, nr. 4 (aprilie 2011): 279– 93, doi: 10.1177/0009922810384728, Epub 2 decembrie 2010.

CAPITOLUL 4

De ce flora intestinală poate cauza îngrășare și probleme cerebrale

Legăturile surprinzătoare dintre bacteriile intestinale și apetit, obezitate și creier

Știți cât de înspăimântătoare este epidemia de obezitate pentru că vedeți nenumărate titluri de articole pe această temă. Cifrele sunt atât de mari, încât am prefera să le ignorăm. Pe plan global, numărul persoanelor supraponderale și obeze a crescut de la 857 de milioane în 1982 la 2,1 miliarde în 2013, adică o creștere de peste 145%.[159] Sau, pentru a percepe altfel proporțiile problemei, gândiți-vă că în 1990 mai puțin de 15% din populația SUA era obeză în majoritatea statelor. În 2010, incidența obezității era de minimum 25% în 36 de state, iar în 12 dintre acestea, procentul persoanelor obeze era de cel puțin 30%. În prezent, aproximativ doi adulți americani din trei sunt supraponderali sau obezi.[160] Conform standardelor curente, o persoană cu un indice al masei corporale (IMC, raportul dintre greutate și înălțimea persoanei la pătrat) cuprins între 25 și 29,9 este socotită „supraponderală“; obezitatea înseamnă un IMC egal cu 30 sau mai mult.

Numărul femeilor obeze este puțin mai mare decât cel al

bărbaților obezi, iar 26% dintre copiii din SUA suferă de obezitate. Cheltuielile anuale pentru tratamentul obezității se ridică la 147 de miliarde de dolari. Pe plan global, în fiecare an mor 3,4 milioane de persoane din cauze legate de greutatea excedentară.[161] Iar efectele asupra sănătății se extind mult dincolo de povara psihologică a acestei probleme. Pe lângă efectele emoționale asupra individului, care percepe prejudecăți și discriminare din cauza problemei sale și se confruntă în fiecare zi cu stigmatul obezității, faptul de a fi supraponderal sau obez este asociat cu afecțiuni cardiovasculare, cancer, osteoartrită, probleme renale cronice și tulburări neurodegenerative, precum boala Alzheimer. Din păcate, efectele obezității asupra creierului sunt adesea trecute cu vederea. Dar ele trebuie luate în considerare. În prezent avem dovezi științifice incontestabile că faptul de a fi supraponderal sau obez mărește considerabil riscul unor probleme precum declin cognitiv, reducerea țesutului cerebral și întreaga gamă de afecțiuni ale creierului, de la depresie la demență. Obezitatea poate chiar afecta dezvoltarea intrauterină a copilului; un studiu publicat la începutul anului 2014 în revista *Cell* a arătat că obezitatea în timpul sarcinii poate cauza formarea unor circuite neuronale anormale legate de controlul apetitului, ceea ce mărește predispoziția copilului la creștere în greutate și diabet.[162] Colac peste pupăză, la sfârșitul lui 2014, cercetătorii de la Universitatea din Oregon au publicat un articol conform căruia obezitatea în timpul sarcinii afectează celulele stem ale fătului, care sunt răspunzătoare de formarea și susținerea funcționării sistemului sangvin și sistemului imunitar pe durata întregii vieți.[163]

Oamenii de știință încearcă de decenii întregi să găsească o metodă de a pune capăt obezității. Companiile farmaceutice au cheltuit miliarde de dolari pentru a descoperi o pastilă minune care să conducă la o scădere rapidă în greutate, fără efecte

secundare. Iar milioane de oameni și-au golit portofelele pentru a achiziționa „tratamente“ promițătoare ale kilogramelor în plus – de la cărți și alte mijloace de informare la suplimente și strategii alimentare. Încă nu s-a produs nici o revoluție în domeniu. Dar am convingerea că există ceva care poate da naștere unei revoluții. Și probabil că știți despre ce e vorba: modificarea microbiomului. Într-adevăr, cele mai recente descoperiri științifice scot în evidență capacitatea microbiomului de a controla apetitul, sănătatea metabolică și greutatea. Faptul că eforturile dumneavoastră de a ajunge la greutatea optimă vor fi sau nu încununate de succes depinde de prezența sau absența microbilor asociați cu îngrășarea.

Triburi grase și triburi zvelte

Înainte de a vorbi despre detaliile obezității în contextul microbiomului, să vedem care este diferența dintre un copil obișnuit dintr-o țară occidentală și un copil din Africa rurală subsahariană. Țineți cont de faptul că în rândul acestei populații africane practic nici nu s-a auzit despre obezitate sau kilograme în plus. Firește, una dintre cauzele acestei discrepanțe este accesul sau lipsa accesului la hrană, dar un aspect important este compoziția bacteriilor intestinale la fiecare dintre cele două populații. Într-un studiu de la Harvard frecvent menționat, publicat în 2010, cercetătorii au examinat efectele alimentației asupra microbiomului evaluând bacteriile intestinale ale copiilor din Africa rurală.[164] Acești copii au o alimentație bogată în fibre, „similară celei din primele așezări umane din perioada apariției agriculturii“. Cu ajutorul unor teste genetice, cercetătorii au identificat tipurile de bacterii prezente în materiile fecale ale copiilor. În plus, au examinat volumul total de acizi grași cu lanț scurt, care sunt fabricați de bacteriile intestinale atunci când digeră fibre vegetale

(polizaharide).

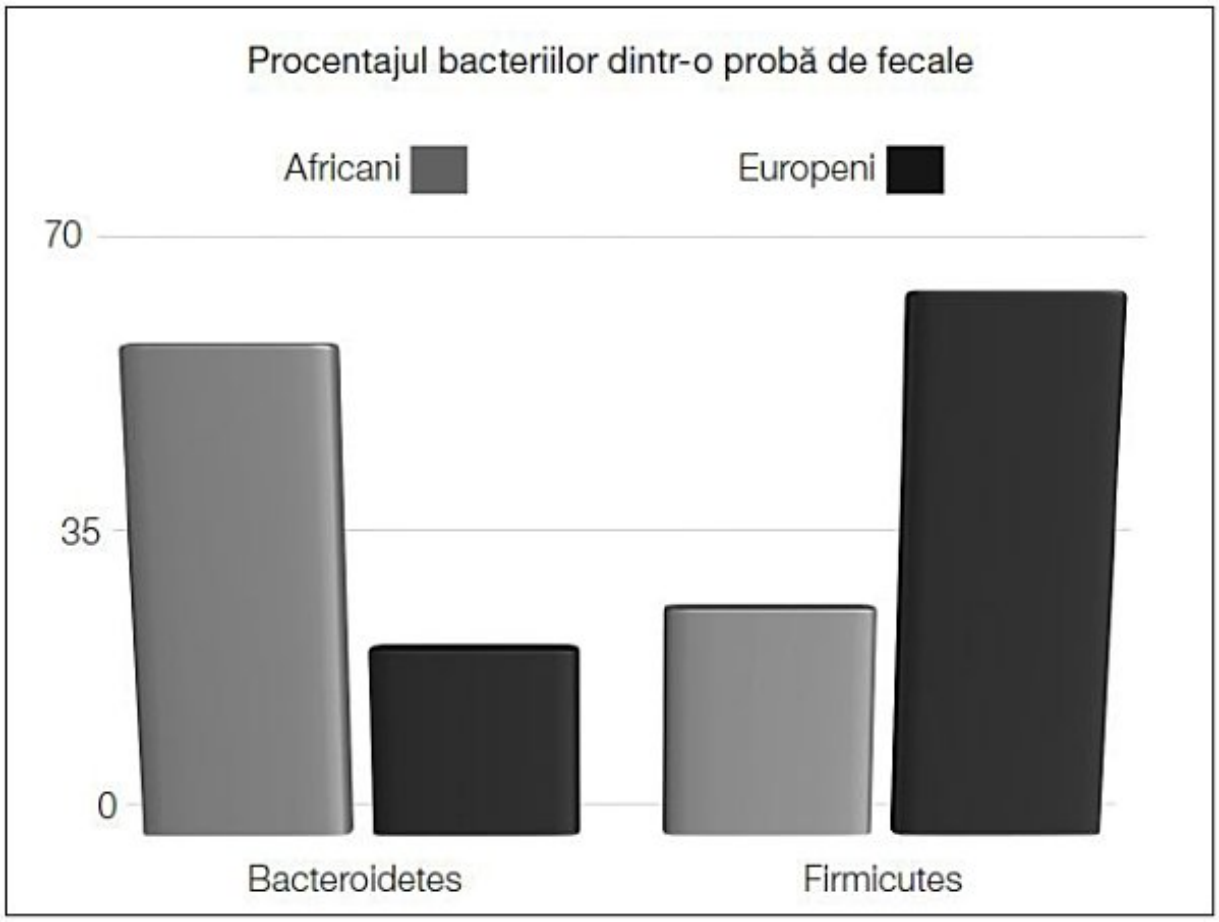
După cum am spus deja în această carte, principalele două grupe de bacterii sunt Firmicutes și Bacteroidetes; acestea alcătuiesc peste 90% din populația intestinală. Proporția bacteriilor din cele două grupe determină nivelul de inflamație din organism și este direct legată de afecțiuni precum obezitatea, diabetul, boala coronariană și de inflamație în general. Deși nu există o proporție ideală care să garanteze sănătatea, se știe că un raport mai mare între Firmicutes și Bacteroidetes (adică mai multe bacterii Firmicutes decât Bacteroidetes) este strâns legat de un nivel mai ridicat al inflamației și de obezitate.

De ce? Conform celor menționate anterior, bacteriile Firmicutes se pricep extraordinar de bine să extragă calorii din hrană, așa că stimulează absorbția caloriilor. Dacă organismul dumneavoastră absoarbe mai multe calorii din alimentele care se deplasează prin tractul gastrointestinal, sunteți mai predispus la creștere în greutate. Pe de altă parte, Bacteroidetes sunt specializate în descompunerea amidonului și a fibrelor vegetale în molecule de acizi grași mai scurte pe care corpul le folosește pentru a obține energie. Raportul dintre numărul de bacterii din cele două grupe (F/B) este considerat actualmente un „biomarker al obezității“.[165]

Studiul de la Harvard a descoperit că în intestinele occidentalilor domină bacteriile Firmicutes, iar în intestinele africanilor sălășluiesc mai multe Bacteroidetes. Priviți imaginea de la pagina următoare.

Faptul de a avea un intestin dominat de Firmicutes are anumite consecințe, întrucât mai multe studii au arătat că acestea contribuie la reglarea genelor metabolice umane. Altfel spus, aceste bacterii, care sunt atât de numeroase la persoanele supraponderale, controlează genele care au un impact nefast asupra metabolismului. În esență, ele ne deturnează ADN-ul și

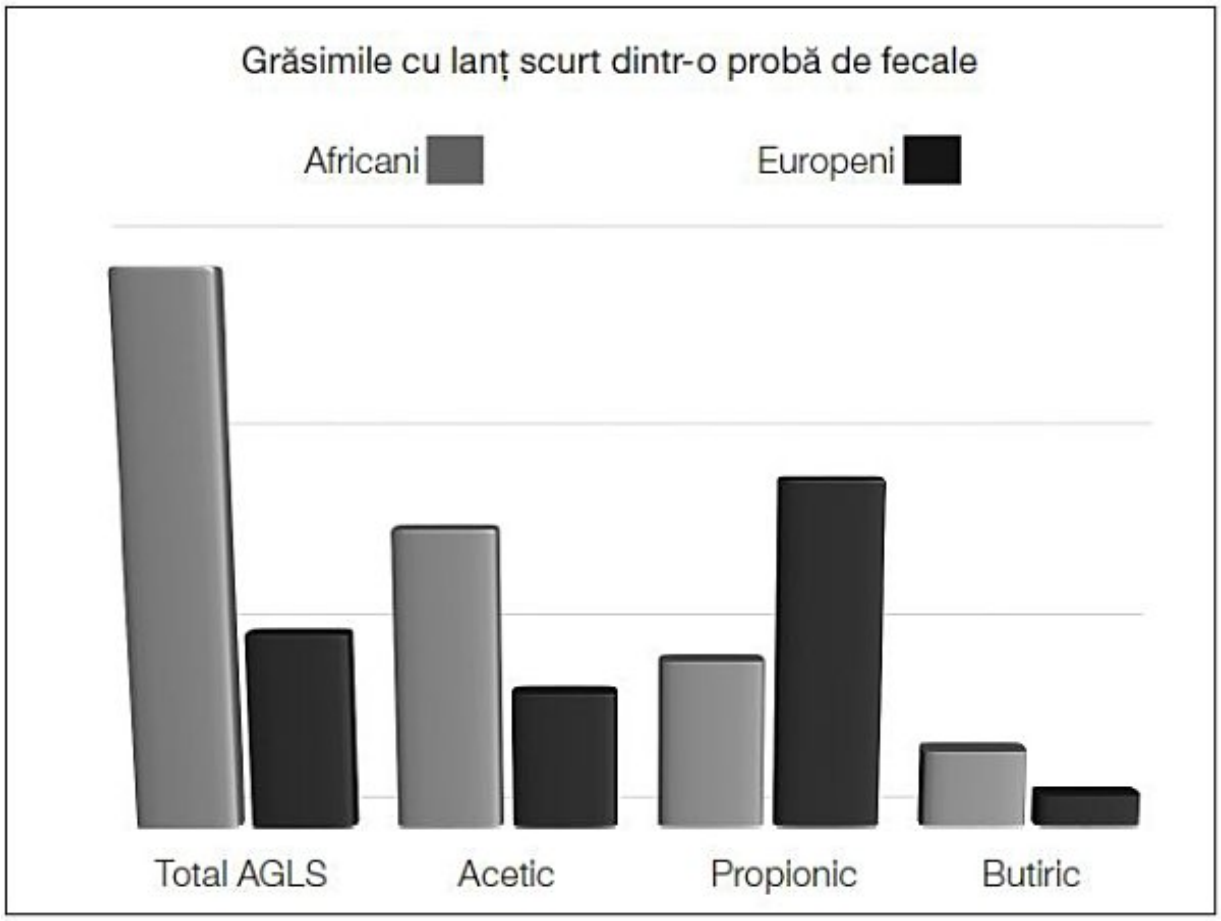
creează un scenariu în care organismul nostru are impresia că trebuie să rețină mai multe calorii.



După cum au afirmat autorii unui studiu din 2011, „Pe lângă faptul că măresc recolta de energie din intestine, microorganismele influențează modul de depozitare a acestei energii și modul de operare al sistemului imunitar. Al doilea aspect este foarte important, deoarece dezechilibrele comunității microbiene intestinale pot conduce la boli inflamatorii, iar această inflamație poate fi legată de obezitate“.[166] De asemenea, la începutul anului 2015, în *American Journal of Clinical Nutrition* a fost publicat un studiu care arată că un nivel ridicat de Firmicutes modifică expresia genetică, menționând că acest lucru predispune la obezitate, diabet, afecțiuni cardiovasculare și inflamație. Dar, după cum

se spune în studiu, situația poate fi schimbată. Simpla creștere a aportului de fibre alimentare poate ameliora raportul dintre cele două tipuri de bacterii.[167]

Cercetătorii care au examinat acizii grași cu lanț scurt din ambele grupe – europeană și africană – au descoperit o diferență importantă:[168]



În capitolul 5 vom vedea ce înseamnă aceste proporții. Pentru moment, să spunem că e bine să aveți mai mult acid butiric și acetic și mai puțin acid propionic. Un nivel ridicat de acid propionic arată că intestinele sunt dominate de bacterii mai puțin prietenoase. Într-adevăr, profilul african reflectă un microbiom mult mai sănătos decât cel european. Iar diferențele sunt strâns legate de alimentație. Alimentația africană este bogată în fibre și săracă în zahăr. Alimentația europeană este

exact invers. Să fie asta o explicație a faptului că în Africa rurală obezitatea și chiar afecțiuni precum astmul sunt necunoscute?

Când țin conferințe despre obezitate și flora intestinală, îmi place să povestesc despre un studiu revoluționar pe gemeni din 2013, publicat în revista *Science* – unul dintre primele studii de acest gen care au relevat legătura dintre tipurile de microbi din intestine și calea către obezitate.[169] Când cercetătorii de la Universitatea Washington au transferat bacterii intestinale de la un geamăn uman obez în tractul intestinal al unor șoareci slabi, aceștia s-au îngrășat. Iar când bacteriile din geamănul zvelt au fost introduse în intestinele șoarecilor slabi, aceștia s-au menținut la aceeași greutate câtă vreme au avut o alimentație sănătoasă. Cercetările anterioare constataseră deja diferențe remarcabile între gama de bacterii caracteristice oamenilor obezi și cele prezente la persoanele cu greutate normală. Într-un studiu din 2006 publicat în revista *Nature*, același grup de cercetători de la Universitatea Washington au menționat că indivizii obezi au, în medie, cu 20% mai multe bacterii Firmicutes comparativ cu indivizii cu greutate normală și aproape cu 90% mai puține microorganisme Bacteroidetes.[170] Alte studii au arătat că persoanele cu diabet și cele obeze tind să aibă o gamă restrânsă de bacterii.[171,172] În plus, cercetările de la Cleveland Clinic au relevat că unele bacterii metabolizează componente ale cărnii și ouălor pentru a produce o substanță care favorizează înfundarea arterelor.[173] Prin urmare, dacă aveți un număr prea mare din aceste bacterii, riscul de afecțiuni cardiovasculare este mai ridicat. Acest lucru explică de ce unele persoane care se îndoapă cu alimente ce „înfundă arterele“ nu fac niciodată boli cardiace, cum li se întâmplă celor cu un microbiom dezechilibrat. Asta nu înseamnă că trebuie să evitați carnea și ouăle; dimpotrivă, aceste alimente constituie surse importante de nutrienți și o parte a programului pentru

sănătatea creierului pe care vi-l voi prezenta mai târziu. Aspectul-cheie este că dezechilibrele florei intestinale constituie cauze majore ale problemelor de sănătate. Prin urmare, dacă este să dați vina pe ceva pentru afecțiunile cardiace, o parte din vinovați sunt bacteriile „rele“ din intestine.

Înainte de a trece la explicațiile științifice ale relației dintre coloniile intestinale și circumferința taliei, să trecem în revistă câteva elemente de bază care ilustrează legătura dintre sănătatea creierului și obezitate – mai precis, efectele hiperglicemiei, ale rezistenței la insulină și ale diabetului.

Obezitatea este o boală inflamatorie, la fel ca afecțiunile cerebrale

Deși e greu să ne imaginăm că obezitatea este o boală inflamatorie, tot așa cum poate fi dificil să vedem demența și depresia ca afecțiuni inflamatorii, asta este realitatea. În primul rând, obezitatea este asociată cu o producție crescută de compuși pro-inflamatori numiți citokine.[174] Aceste molecule provin în mare măsură chiar din țesutul adipos, care acționează asemenea unui organ ce secretă hormoni și substanțe inflamatorii. Celulele adipoase (de grăsime) nu au doar rolul de a depozita caloriile în exces; contribuția lor la fiziologia umană este mult mai profundă decât credeam pe vremuri. Iar dacă aveți mai multă grăsime decât e nevoie, mai ales în jurul unor organe viscerale precum ficatul, inima, rinichii, pancreasul și intestinele, metabolismul dumneavoastră va avea de suferit.

Acest tip de „grăsime viscerală“, care deseori este mai abundentă la persoanele obeze, are două efecte nefaste asupra organismului. Are o capacitate remarcabilă de a stimula mecanismele inflamatorii și totodată activează niște molecule de semnalizare ce pot afecta dinamica hormonală a organismului.[175] De asemenea, pe lângă faptul că produce

inflamație printr-o serie de evenimente biologice, grăsimea viscerală în sine se poate inflama. Acest tip de grăsime conține o sumedenie de globule albe inflamatorii. În plus, când produce molecule hormonale și inflamatorii, acestea ajung direct în ficat, care răspunde cu o nouă serie de muniții, mai precis reacții care produc inflamație și substanțe ce perturbă echilibrul hormonal.

Pe scurt, grăsimea viscerală nu este doar un simplu inamic în stare latentă. Este un inamic înarmat și periculos. Numărul afecțiunilor asociate cu grăsimea viscerală este enorm, de la cele evidente precum obezitatea și sindromul metabolic la cele mai puțin clare – cancer, boli autoimune și afecțiuni cerebrale. Pericolul grăsimii viscerale explică de ce circumferința taliei este adesea o măsură a „sănătății“; rotunjimea abdomenului prezice viitoarele probleme de sănătate și mortalitatea. Simplu spus, cu cât circumferința taliei este mai mare, cu atât riscul de îmbolnăvire și de deces este mai mare. Ea poate prezice și o serie de modificări structurale nedorite ale creierului.

Într-un alt studiu des citat din 2005, o echipă de cercetători de la UC Berkeley, UC Davis și University of Michigan au examinat raportul dintre talie și șolduri în cazul a peste 100 de persoane și le-au comparat cu modificările structurale survenite în creierele lor odată cu înaintarea în vârstă.[176] Scopul lor era să determine dacă există vreo legătură între structura creierului și mărimea abdomenului unui individ, iar rezultatele studiului au creat multă vâlvă în comunitatea medicală. Cu cât abdomenul era mai proeminent (cu cât raportul dintre talie și șolduri era mai mare), cu atât hipocampul, centrul de memorie al creierului, era mai mic. Funcționarea hipocampului depinde de dimensiunea sa. Dacă hipocampul se micșorează, memoria slăbește.

Și mai uimitor a fost faptul că, potrivit cercetătorilor, cu cât raportul dintre talie și șolduri era mai mare, cu atât creștea

riscul producerii unor mini-accidente vasculare cerebrale, care sunt asociate cu declinul funcțiilor cerebrale. Autorii studiului au afirmat: „Rezultatele concordă cu un număr tot mai mare de dovezi care asociază obezitatea, bolile vasculare și inflamația cu declinul cognitiv și demența“. Alte studii, inclusiv unul realizat în 2010 la Boston University, au confirmat această descoperire: kilogramele în plus înseamnă un volum al creierului mai redus.[177] Poate că unii dintre dumneavoastră ar dori să vină cu contraargumente legate de alte părți ale corpului, dar în ceea ce privește hipocampul, mărimea contează.

Rețineți că citokinele produse de grăsime sunt cele al căror nivel este ridicat în cazul tuturor afecțiunilor inflamatorii, de la artrită și afecțiuni cardiace la tulburări autoimune și demență. Iar după cum știți, prezența inflamației poate fi verificată cu ajutorul unor markeri precum proteina C-reactivă (CRP). Conform *New England Journal of Medicine*, o valoare ridicată a CRP este asociată cu o creștere de trei ori a riscului de demență, inclusiv a celui de boală Alzheimer. De asemenea, a fost corelată cu tulburări cognitive și cu probleme generale legate de gândire.[178]

Acum cred că putem pune lucrurile cap la cap: dacă nivelul de inflamație prezice tulburările neurologice, iar grăsimea corporală în exces favorizează inflamația, înseamnă că obezitatea este un factor de risc al afecțiunilor cerebrale. Iar inflamația este responsabilă de o sumedenie de afecțiuni pe care le punem pe seama obezității, nu doar de problemele neurologice. Ea constituie un factor-cheie atât în cazul diabetului, cât și în cazul hipertensiunii, de pildă. Poate că aceste afecțiuni au simptome separate și sunt clasificate diferit (diabetul este o problemă metabolică, iar hipertensiunea una cardiovasculară), dar au în comun o caracteristică esențială: inflamația.

Glicemia și creierul

Întrucât obezitatea este rezultatul unei disfuncții metabolice, orice conversație pe această temă trebuie să includă și problema controlului glicemiei. Voi începe această discuție cu o scurtă prezentare a insulinei, despre care știți deja că este unul dintre cei mai importanți hormoni din organism. Joacă un rol-cheie în metabolismul nostru, contribuind la absorbția în celule a energiei din hrană. Acest proces este extraordinar de complex. Celulele noastre acceptă glucoza doar cu ajutorul insulinei, care acționează asemenea unui mijloc de transport și este produsă de pancreas. Insulina transportă glucoza din fluxul sangvin în celule, unde poate fi utilizată drept combustibil.

O celulă normală și sănătoasă are o mulțime de receptori ai insulinei, așa că poate răspunde fără probleme la semnalele ei. Dar dacă este expusă fără milă la niveluri ridicate ale insulinei din cauza prezenței permanente a glucozei – în urma unui consum excesiv de carbohidrați și zaharuri rafinate –, celula recurge la un mecanism de adaptare strălucit: reduce numărul de receptori ai insulinei de pe suprafețele sale. Este ca și cum ar închide câteva uși ca să nu audă apelul insulinei. În esență, acest lucru duce la desensibilizarea celulei, care devine „rezistentă“ la insulină. Când o celulă a devenit rezistentă la insulină, nu mai poate prelua glucoza din sânge, iar aceasta rămâne în fluxul sangvin. Precum în cazul majorității proceselor biologice, există însă un sistem de siguranță. Organismul vrea să rezolve problema, deoarece știe că nu trebuie să lase glucoza să lâncezească în sânge. Prin urmare, îi transmite pancreasului să mărească producția de insulină pentru a colecta glucoza în exces, iar pancreasul se supune. Va continua să producă insulină conform necesităților, ca să asigure absorbția glucozei în celule. Iar cum celulele nu

răspund la insulină, sunt necesare cantități tot mai mari din acest hormon.

Firește, acest lucru dă naștere unui cerc vicios care de obicei culminează cu apariția diabetului de tip 2. Prin definiție, un diabetic este o persoană care are hiperglicemie (un nivel excesiv de glucoză în sânge) deoarece organismul său nu poate transporta glucoza în celule. Iar zahărul rămas în sânge se comportă ca o armă periculoasă. Produce multe daune. Diabetul este una dintre principalele cauze ale decesului timpuriu și ale unor afecțiuni precum boli coronare, accident vascular cerebral, probleme renale, orbire și tulburări neurologice; am putea chiar spune că este o cauză majoră a bolii Alzheimer dacă rămâne netratat timp de ani întregi. Deși majoritatea persoanelor care au diabet de tip 2 sunt supraponderale, mulți indivizi cu greutate normală sau chiar zvelți suferă de dezechilibre cronice ale glicemiei. Drumul către diabet – și, mai târziu, către afecțiuni cerebrale – începe cu un dezechilibru glicemic, indiferent de greutate. Iar pe parcursul acestui lanț de evenimente, organismul este supus inflamației dezlănțuite.

Insulina are o influență importantă și asupra reacțiilor organismului atunci când glicemia nu poate fi ținută sub control în mod corespunzător. În calitatea sa de așa-numit hormon anabolic, insulina favorizează creșterea celulară, stimulează formarea și retenția grăsimii și accentuează inflamația. Un nivel ridicat de insulină activează sau domolește alți hormoni, dezechilibrând astfel sistemul hormonal al corpului. Iar acest dezechilibru are repercusiuni, împingând organismul către o limită biologică.

Oscilațiile bruște ale nivelului de glucoză din sânge au efecte negative directe asupra creierului, efecte care intensifică inflamația. Creșterea glicemiei conduce la scăderea nivelului unor neurotransmițători importanți, precum serotonina,

epinefrina, noreprinefina, GABA și dopamina. Materialele necesare pentru fabricarea acestor neurotransmițători, cum sunt vitaminele B, se epuizează la rândul lor. Hiperglicemia determină și scăderea treptată a nivelului de magneziu, ceea ce afectează deopotrivă sistemul nervos și ficatul. Un aspect și mai important este că hiperglicemia provoacă o reacție numită „glicare“, pe care am explicat-o detaliat în capitolul 2. Vă aduc aminte că glicarea este procesul biologic prin care moleculele de zahăr se leagă de proteine și anumite grăsimi, formând structuri letale numite AGE, care, mai mult decât orice alt factor, contribuie la degenerarea creierului și a funcționării sale. Acest proces poate duce chiar la restrângerea unor țesuturi cerebrale cheie. De fapt, cercetătorii înțeleg acum că rezistența la insulină poate precipita formarea acelor plăci infame prezente în creierul celor care suferă de boala Alzheimer. Amintiți-vă că persoanele cu diabet sunt de cel puțin două ori mai predispuse la boala Alzheimer și că persoanele obeze prezintă un risc mult mai mare de disfuncții cerebrale.

Ca să fie clar, diabetul nu provoacă direct boala Alzheimer. Dar cele două afecțiuni au aceeași origine: atât diabetul, cât și boala Alzheimer rezultă dintr-o agresiune alimentară asupra organismului care îl forțează să se adapteze, dând naștere unor noi mecanisme biologice care în cele din urmă conduc la disfuncții și, ulterior, la îmbolnăvire. Diabetul și chiar dezechilibrele ușoare ale glicemiei, care nu înseamnă diabet, sunt direct corelate cu un risc sporit de diminuare a țesuturilor cerebrale și instalarea bolii Alzheimer. Fără îndoială, creșterea în paralel a numărului de persoane cu diabet de tip 2, obezitate și boala Alzheimer în ultimul deceniu nu este întâmplătoare.

Dar ce anume cauzează diabetul? Datele care demonstrează relația dintre un consum ridicat de carbohidrați și diabet sunt aproape incontestabile. Din 1994, când Asociația Americană de Diabet a recomandat ca americanii să consume între 60 și 70%

din calorii sub formă de carbohidrați, a început epidemia de diabet (și de obezitate). Între 1997 și 2007, numărul cazurilor de diabet din SUA s-a dublat. Din 1980 până în 2011, numărul a crescut *de peste trei ori*. Iar în 2014, conform estimărilor Centrului pentru Prevenirea și Controlul Bolilor, peste 29 de milioane de americani – o persoană din unsprezece – aveau diabet, iar aproape 28% dintre aceștia nici măcar nu știau, fiind nediagnosticați.[179] Cred că nu greșesc afirmând că numărul de prediabetici – cei care încep să aibă dezechilibre ale glicemiei, fără s-o știe – a crescut în egală măsură.

De vină sunt microbii, nu bomboanele

Să fie clar: reglarea glicemiei este prioritatea numărul unu în ce privește conservarea funcțiilor cerebrale și prevenirea bolii Alzheimer. Iar valoarea glicemiei nu reflectă doar consumul de zahăr și carbohidrați, ci și echilibrul bacteriilor intestinale. Conform noilor cercetări realizate în ultimii câțiva ani, anumite tipuri de bacterii intestinale chiar ajută organismul să regleze nivelul zahărului din sânge. (Urmează în curând detalii despre cele mai recente studii.)

În prezent se investighează capacitatea anumitor probiotice de a inversa cursul diabetului de tip 2 și al complicațiilor neurologice care pot însoți boala. La simpozionul despre microbiom de la Universitatea Harvard din 2014, am fost uimit de munca dr. M. Nieuwdorp de la Universitatea din Amsterdam, care a realizat niște studii incredibile legate de obezitate și diabetul de tip 2.[180] Dr. Nieuwdorp a reușit să amelioreze „tumultul glicemic“ specific diabetului de tip 2 în cazul a peste 250 de persoane cu ajutorul transplantului microbian fecal. De asemenea, a folosit această procedură pentru a îmbunătăți sensibilitatea la insulină.

Aceste două realizări sunt nemaiîntâlnite în medicina

tradițională. Nu există medicamente care să inverseze cursul diabetului sau să amelioreze considerabil sensibilitatea la insulină. Prezentarea dr. Nieuwdorp a captat atenția întregii săli, care practic a fost redusă la tăcere. În experimentul său, a transplantat la un diabetic material fecal prelevat de la o persoană sănătoasă și zveltă, fără diabet. Experimentul a fost realizat într-un mod inteligent: pur și simplu a transplantat înapoi în colonul participanților propriul lor microbiom, astfel încât aceștia să nu știe dacă au fost „tratați“ sau nu. Pentru cei care sunt martori zi de zi la efectele extinse ale diabetului asupra pacienților, rezultate precum cel obținut de dr. Nieuwdorp constituie o rază de speranță. Iar ca neurolog ce recunoaște legătura profundă dintre o valoare ridicată a glicemiei și degenerarea creierului, am convingerea că acest studiu revoluționar deschide calea către o lume întreagă de posibilități privind prevenirea și chiar tratarea afecțiunilor cerebrale.

În fiecare zi apare câte o nouă dietă sau un nou supliment care promite să ajute la scăderea în greutate. Persoanele obeze sunt blamate pentru problema lor, ca și cum nu s-ar putea abține de la alimentele despre care știm că sunt asociate cu creșterea în greutate. În general, suntem de părere că alimentația occidentală modernă, bogată în carbohidrați și zaharuri rafinate, precum și în grăsimi procesate, este resposabilă pentru epidemia de obezitate. De asemenea, avem tendința să credem că persoanele supraponderale sunt leneșe și nu ard destule calorii în raport cu cele consumate.

Dar cum ar fi dacă kilogramele în plus sau chiar obezitatea n-ar prea avea de-a face cu puterea voinței sau cu forțele genetice, ci mai curând cu profilul microbian intestinal? Cum ar fi dacă obezitatea ar fi cauzată de o congregație bolnavă și disfuncțională de microorganisme intestinale?

Milioane de oameni s-ar simți ușurați să afle că nu e vina

lor că se îngrașă. Noile studii arată că bacteriile intestinale nu au doar rolul de a ajuta digestia, după cum probabil că v-ați dat seama până acum. Ele joacă un rol esențial în metabolismul nostru, iar acest lucru este direct legat de creșterea sau de scăderea în greutate. Întrucât influențează modul de stocare a grăsimii, echilibrarea nivelului de glucoză din sânge, expresia genelor legate de metabolism și răspunsul la hormonii care provoacă senzația de foame sau de sațietate, bacteriile intestinale sunt, în multe privințe, asemenea unor maeștri de ceremonii. Din momentul nașterii, ele pregătesc terenul pentru a deveni fie o persoană obeză, diabetică și cu creierul bolnav, fie una zveltă, cu un creier sănătos și agil și cu o speranță de viață îndelungată.

Este deja un fapt dovedit că microbiomul intestinal al persoanelor zvelte seamănă cu o pădure tropicală în care viețuiesc numeroase specii, iar cel al persoanelor obeze este mult mai puțin divers. Pe vremuri credeam că faptul de a fi supraponderal sau obez este o problemă de matematică – un raport între aportul caloric excesiv și numărul caloriilor cheltuite. Dar noile cercetări relevă că microbiomul joacă un rol fundamental în dinamica energetică a corpului nostru, care influențează raportul dintre caloriile ingerate și cele cheltuite. Dacă intestinele dumneavoastră adăpostesc prea multe tipuri de bacterii care pot extrage în mod eficient mai multe calorii din mâncare, ghiciți ce se întâmplă: veți absorbi mai multe calorii decât e nevoie, ceea ce duce la îngrășare.

Pentru a înțelege mai bine modul în care oamenii de știință au reușit să documenteze diferențele microbiene dintre persoanele zvelte și cele supraponderale și să le coreleze cu obezitatea, este util să examinăm mai îndeaproape studiile lui Jeffrey Gordon de la Universitatea Washington din St. Louis.[181] El și colegii săi se numără printre cercetătorii care realizează experimente revoluționare pe șoareci „umanizați“. În acum

celebrul său studiu pe gemeni din 2013, pe care l-am menționat anterior, Gordon a demonstrat din nou puterea triburilor intestinale „grase“ și a celor „zvelte“ și legătura cu riscul de obezitate.[182] Echipa sa a transplantat la niște șoareci nou-născuți microbi preluați fie de la o femeie obeză, fie de la sora sa geamănă zveltă, după care șoarecii au primit aceleași alimente, în cantități egale. Cercetătorii au observat că în curând au apărut diferențe de greutate între ei. Animalele care primiseră bacterii de la femeia obeză au ajuns la o greutate mai mare decât cei care primiseră microbi de la femeia zveltă, iar flora lor intestinală era mult mai puțin diversă.

Experimentul a fost repetat, iar de data aceasta Gordon a lăsat șoriceii să stea în aceeași cușcă după ce le transplantase microbi de la una sau cealaltă dintre femei. Acest lucru le-a permis șoarecilor care aveau microbi de la femeia obeză să dobândească microbi de la colegii lor de cameră mai zvelți, în principal consumând fecalele acestora – un comportament tipic șoarecilor. Rezultatul? Șoarecii din ambele categorii au rămas zvelți. Gordon a mers mai departe cu experimentul, transferând tulpini de bacterii de la șoarecii zvelți acelora destinați să devină obezi, care însă au rămas la o greutate normală. Ca să-l citățm pe Gordon, „Luate la un loc, aceste experimente ne oferă dovezi destul de convingătoare că există o relație cauză–efect și că am putut preveni apariția obezității“.[183]

Cum explică acest lucru Gordon și echipa lui? El afirmă că din flora intestinală a șoarecilor obezi lipsesc anumiți microbi care joacă un rol esențial în menținerea unui metabolism normal și a unei greutăți corporale sănătoase. Studiile lui, alături de altele, oferă informații noi despre ce presupune acest rol. De pildă, un asemenea microb lipsă care este asociat cu reglarea apetitului este *Helicobacter pylori*; acesta ajută la controlul senzației de foame prin intermediul nivelului de grelină, principalul hormon ce stimulează apetitul. Relația

noastră de simbioză cu *H. pylori* datează de cel puțin 58000 de ani, dar în prezent bacteria se găsește doar în cantități mici în tractul digestiv al occidentalilor, din cauza condițiilor de viață igienice și a abuzului de antibiotice.

Echipa de cercetători a lui Gordon se numără printre pionierii care descoperă legăturile dintre calitatea alimentației, calitatea și diversitatea bacteriilor intestinale și riscul de obezitate. Tot cu ajutorul experimentelor pe șoareci, Gordon a arătat că atunci când șoarecii umanizați primesc o „alimentație occidentală“ – săracă în fibre, fructe și legume, dar bogată în grăsimi –, cei cu microbi care predispun la obezitate devin obezi chiar dacă sunt expuși la colegii lor zvelți. Cu alte cuvinte, alimentația nesănătoasă împiedică bacteriile care predispun la slăbire să pătrundă în intestine și să aibă un impact pozitiv. Asemenea rezultate constituie o dovadă în plus a influenței pe care o are alimentația asupra compoziției bacteriilor intestinale și, în ultimă instanță, asupra greutății corporale. Cu siguranță că sunt necesare mai multe studii, în special pe oameni, dar cercetările lui Gordon au atras multă atenție în cercurile medicale și au inspirat studii ulterioare.

În 2013, o altă echipă de cercetători, de data aceasta de la MIT și Universitatea Aristotel din Salonic, a găsit noi dovezi în sprijinul celor de mai sus după ce au examinat motivul pentru care un iaurt cu un conținut ridicat de probiotice are un puternic efect de slăbire.[184] O serie de șoareci predispuși genetic la obezitate au primit diferite tipuri de alimentație. Șoarecii cu o alimentație de tip „fast food“ – bogată în grăsimi nesănătoase și săracă în fibre și în vitaminele B și D – au devenit repede obezi. Microbiomul lor s-a schimbat după doar câteva săptămâni de consum al alimentelor nesănătoase. Pe de altă parte, șoarecii care au primit trei porții pe săptămână de iaurt cu probiotice din comerț au rămas la greutatea normală. Dar iată factorul-surpriză: șoarecii care au primit iaurt aveau

dreptul la mâncare fast food după pofta inimii! Titlurile articolelor care prezintă rezultatele obținute sunt foarte grăitoare: „O alimentație occidentalizată de tip fast food restructurează microbiomul intestinal și accelerează apariția obezității asociate cu vârsta la șoareci“ și „Adăugarea de iaurt probiotic în alimentație previne obezitatea“. Firește, nu vreau să creez impresia că probioticele vă dau cale liberă să mâncați orice vreți, dar cercetările amintite au implicații imense.

Unul dintre cei mai perfizi dușmani ai microbiomului uman, pe care l-am menționat pe scurt și îl vom explora în detaliu ceva mai târziu, este fructoza procesată. Americanul de rând consumă zilnic sirop de porumb bogat în fructoză având între 132 și 312 calorii pe zi.[185] (După cum voi arăta mai târziu, consumul acestui produs a crescut constant în paralel cu creșterea incidenței obezității.) Mulți oameni de știință au sugerat că fructoza procesată contribuie la epidemia de obezitate și că este unul dintre principalii factori care dau naștere așa-numitului microbiom intestinal occidentalizat, adică puțin divers și conținând prea multe tipuri de bacterii care hrănesc celulele adipoase.

De ce este fructoza atât de dăunătoare? Pe lângă faptul că hrănește bacteriile intestinale patogene, perturbând astfel echilibrul unui microbiom sănătos, ea stimulează producția de insulină la fel ca glucoza. Este prelucrată imediat de ficat, ceea ce înseamnă scăderea producției de leptină, un alt hormon important asociat cu suprimarea apetitului. Continuați să mâncați fiindcă nu vă simțiți sătul. Același rezultat – lipsa senzației de sațietate – se constată în cazul îndulcitorilor artificiali. Deși pe vremuri se credea că înlocuitorii zahărului precum zaharina, sucraloza și aspartamul nu au nici un impact asupra metabolismului deoarece nu măresc nivelul insulinei, de fapt aceștia pot cauza tulburări metabolice extreme, provocând aceleași afecțiuni metabolice precum zahărul. De

ce? Deoarece modifică microbiomul într-un fel care favorizează disbioza, dezechilibrele glicemiei și un metabolism nesănătos în general. Iar industria alimentară are, într-adevăr, o mare problemă cu acest ultim studiu, care a fost publicat în 2015 în revista *Nature*.[186] Voi prezenta detaliile studiului în capitolul 6, întrucât oferă dovezi că bacteriile intestinale contribuie la controlul glicemiei și, prin urmare, la controlul greutății și al riscului de îmbolnăvire.

De ce are efect operația de bypass gastric: mulțumiți-le microbilor

Metodele drastice de slăbire, precum operația de bypass gastric, ce reorganizează din punct de vedere fizic sistemul digestiv, au devenit tot mai populare. Aceste proceduri implică adesea micșorarea stomacului și redirijarea intestinului subțire. Iar deși mai demult scăderea rapidă în greutate în urma operației era pusă pe seama faptului că persoana era obligată să mănânce mai puțin, un studiu monumental, publicat în revista *Nature* în 2014, a avansat ideea că microbiomul este cel care determină succesul operației de bypass gastric.[187] Acum dispunem de noi dovezi uimitoare că scăderea în greutate se datorează, în mare măsură, modificării microbiotei intestinale. Aceste modificări au loc după operație nu doar ca răspuns la schimbările anatomice, ci și ca urmare a schimbărilor alimentare, întrucât de obicei persoana începe să consume alimente mai sănătoase, care favorizează dezvoltarea altor tipuri de bacterii. Nu am nici o îndoială că atunci când vom descoperi de ce pacienții diabetici care sunt supuși unui bypass gastric se vindecă la scurt timp după operație, motivele vor fi legate tot de microbiom.

Conform celor discutate, proporțiile diferitelor tipuri de bacterii intestinale contează. Mai multe studii au arătat că atunci când scade numărul de bacterii Firmicutes, scade și riscul unor probleme metabolice precum diabetul. Pe de altă parte, când numărul de Bacteroidetes este redus, permeabilitatea intestinală este mare, ceea ce implică tot felul de riscuri, printre cele mai importante fiind apariția inflamației, care dă peste cap sistemul imunitar, urmată ulterior de afecțiuni ale creierului, de la depresie la boala Alzheimer.

Trebuie să adaug că exercițiile fizice contribuie la menținerea unui microbiom echilibrat. Cunoaștem de mult care sunt beneficiile lor în general, dar se pare că impactul pe care-l au asupra reducerii și controlului greutății nu se referă doar la arderea caloriilor. Noi studii relevă că activitatea fizică are o influență pozitivă asupra compoziției microbiomului intestinal, favorizând coloniile de bacterii care previn creșterea în greutate. În cadrul unor studii de laborator pe șoareci, activitatea fizică intensă a fost asociată cu reducerea numărului de Firmicutes și creșterea nivelului de Bacteroidetes. Altfel spus, exercițiile fizice au redus raportul dintre cele două tipuri de bacterii. Deși sunt necesare mai multe studii pe oameni, unele fiind în curs de desfășurare, deja dispunem de dovezi convingătoare că același lucru este valabil și pentru noi. Exercițiile fizice favorizează un mcirobiom divers.

În 2014, cercetătorii de la University College Cork din Irlanda au examinat probe de sânge și de fecale ale unor jucători de rugby profesioniști și ale unor bărbați sănătoși care nu practicau atletismul, în vederea unui studiu comparativ al diversității microbiene.[188] Dintre cei care nu făceau atletism, unii aveau o greutate normală, iar alții erau supraponderali. (Analizele sangvine au oferit informații despre leziunile și inflamațiile musculare – care indicau nivelul de activitate fizică

recentă al participanților la studiu.)

Per ansamblu, la cei 40 de atleți studiați s-a constatat o diversitate microbiană mai mare decât la oricare alt participant la experiment. În documentul lor, publicat în *Gut*, cercetătorii au pus aceste rezultate pe seama activității fizice intense a atleților și a alimentației acestora, care era bogată în proteine (22% din calorii proveneau din proteine, comparativ cu 15–16% în cazul non-atleților). O altă descoperire-cheie, în afară de diversitatea mai mare de microbi intestinali, a fost aceea că printre acești microbi prezenți la jucătorii de rugby se afla și o tulpină bacteriană asociată cu o incidență redusă a obezității și a afecțiunilor legate de aceasta.

Faptele vorbesc de la sine: din ziua în care ne naștem, interacțiunea dintre bacteriile intestinale și alimentația noastră ne poate face vulnerabili la disfuncții metabolice și afecțiuni cerebrale. Pentru mine și pentru colegii mei nu mai e un mister de ce bebelușii care nu sunt expuși de la naștere la o gamă largă de bacterii benefice prezintă un risc mult mai ridicat de obezitate, diabet și tulburări neurologice decât aceia care își formează un microbiom sănătos. Acești bebeluși supuși riscurilor sunt de obicei născuți prin cezariană la cerere, hrăniți în principal cu lapte praf și suferă adesea de infecții cronice pentru care se prescriu antibiotice. Într-un studiu deosebit de relevant, cercetătorii canadieni au descoperit că bebelușii hrăniți cu lapte praf dezvoltă în intestine anumite tulpini de bacterii care la bebelușii alăptați apar abia când încep să consume hrană solidă.[189] Aceste tulpini nu sunt neapărat patogene, dar e posibil ca expunerea timpurie la anumite tipuri de bacterii să nu fie un lucru bun, deoarece intestinele și sistemul imunitar al unui bebeluș sunt încă sunt curs de formare – fapt susținut de cercetătorii din acest domeniu, care sunt de acord că acesta poate fi unul dintre motivele pentru care copiii hrăniți cu lapte praf sunt mai

susceptibili la boli autoimune cum ar fi astm, alergii, eczeme și boala celiacă, precum și la obezitate.

Acestea fiind spuse, câteva cuvinte pentru femeile care folosesc lapte praf. În unele cazuri, pur și simplu alăptarea nu e posibilă. Sau poate că femeia alege sau e nevoită să-și înțarce copilul devreme. Înseamnă că își condamnă copilul la suferință? Nici vorbă. Deși știm că bebelușii hrăniți la sân au un microbiom mult mai divers decât cei hrăniți cu lapte praf și un risc redus în ce privește numeroase probleme de sănătate, mai știm și că puteți face foarte multe pentru a sprijini dezvoltarea unui microbiom sănătos în absența alăptatului. Vă va bucura să aflați că microbiomul este extrem de receptiv la reabilitare prin intermediul unor schimbări simple ale stilului de viață. În capitolul 8 vă voi oferi câteva idei despre cum puteți face asta.

În lumina epidemiei de obezitate infantilă, preocupările privind abuzul de antibiotice la copii n-au făcut decât să se intensifice. Acum avem o sumedenie de dovezi că aministrarea de antibiotice și efectul acestora asupra florei intestinale sunt parțial vinovate de această epidemie. Dr. Martin Blaser de la N.Y.U.'s Microbiome Project a demonstrat că atunci când șoarecii tineri primesc doze mici de antibiotice, similare celor administrate șeptelului, stochează cu 15% mai multă grăsime corporală decât șoarecii care nu sunt expuși la asemenea medicamente.[190] Gândiți-vă la asta și țineți cont de următoarele: copilul american tipic primește trei rânduri de antibiotice în primul an de viață. Blaser a specificat acest lucru foarte clar în prezentarea sa de la simpozionul despre probiotice de la Harvard din 2014.

După cum afirmă cu elocvență dr. Maria Gloria Dominguez-Bello, tot de la N.Y.U. (și soția dr. Blaser), „Antibioticele sunt asemenea unui incendiu dintr-o pădure. În corpul bebelușului crește o pădure. Dacă o pădure tânără este afectată de un incendiu, nu mai rămâne nimic din ea".[191]

Într-un studiu corelat, când un absolvent de la laboratorul lui Blaser a administrat unor șoareci o alimentație bogată în grăsimi și antibiotice, aceștia au devenit obezi, rezultate care indică o „sinergie“ între alimentație și antibiotice.[192] Conform lui Blaser, utilizarea antibioticelor variază foarte mult pe cuprinsul SUA și, dacă vă uitați pe hartă, veți observa un tipar: în statele cu o incidență ridicată a obezității se consumă multe antibiotice. Iar partea de sud câștigă premiul pentru cele mai multe cazuri de obezitate și consum de antibiotice.

Ca să nu fiți copleșit de această informație și să închideți cartea, mai ales fiindcă s-ar putea să vă simțiți vizat: aceste informații uluitoare înseamnă de fapt că vă puteți controla metabolismul și, ca urmare, mecanismele inflamatorii și sănătatea creierului prin schimbarea modului în care vă hrăniți microbiomul. Chiar dacă nu ați fost binecuvântat cu o naștere naturală și chiar dacă ați luat antibiotice (cine n-a luat?) sau dacă aveți o alimentație bogată în carbohidrați, am soluții care vă vor ajuta să schimbați mersul lucrurilor.

Vă voi prezenta în curând toate strategiile practice. Pentru moment, să ne îndreptăm atenția către o altă afecțiune despre care a auzit toată lumea: tulburarea de spectru autist. În sfârșit, în secolul XXI, avem șanse să descoperim măsuri preventive și tratamente individualizate, mai bune, ale acestei tulburări neurologice pentru unele persoane. Deși rămân încă multe întrebări legate de această misterioasă afecțiune cerebrală, rolul microbiomului intestinal în ce o privește devine tot mai evident. După cum veți vedea, ultimele cercetări pun bazele unui nou domeniu al medicinei.

---

[159] „Obesity“, WHO, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.who.int/topics/obesity/en/.

[160] „An Epidemic of Obesity: U.S. Obesity Trends“, *The Nutrition Source*, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/an-epidemic-of-obesity/.

[161] „Obesity and Overweight“, WHO, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/.

[162] Meryl C. Vogt *et al.*, „Neonatal Insulin Action Impairs Hypothalamic Neuro circuit Formation in Response to Maternal High-Fat Feeding“ *Cell* 156, nr. 3 (ianuarie 2014): 495–509, doi: http://dx.doi.org/10.1016/j.cell.2014.01.008.

[163] N. Ashley *et al.*, „Maternal High- fat Diet and Obesity Compromise Fetal Hematopoiesis“, *Molecular Metabolism* 2014; DOI: 10.1016/j.molmet.2014.11.001

[164] C. De Filippo *et al.*, „Impact of Diet in Shaping Gut Microbiota Revealed by a Comparative Study in Children from Europe and Rural Africa“, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107, nr. 33 (17 2010): 14691–96, doi: 10.1073/pnas.1005963107, Epub 2 august 2010. Imaginile de la paginile 99 și 100 reflectă date din acest studiu.

[165] *Ibid.* Vedeți și Helen Pearson, „Fat People Harbor ‘Fat’ Microbes“, *Nature*, 20 decembrie 2006, http://www.nature.com/news/2006/061218/full/news061218-6.html.

[166] M. A. O’Malley and K. Stotz, „Intervention, Integration and Translation in Obesity Research: Genetic, Developmental and Metaorganismal Approaches“, Philos. Ethics Humanit. Med. 6 (ianuarie 2011): 2, doi: 10.1186/ 1747-5341-6-2.

[167] H. D. Holscher *et al.*, „Fiber Supplementation Influences Phylogenetic Structure and Functional Capacity of the Human Intestinal Microbiome: Follow-Up of a Randomized Controlled Trial“, *Am. J. Clin. Nutr. 101*, nr. 1 (ianuarie 2015): 55–64, doi: 10.3945/ajcn.114.092064, Epub 12 noiembrie 2014.

[168] De Filippo *et al.*, „Impact of Diet in Shaping Gut Microbiota.“ Vedeți și H. Tilg and A. Kaser, „Gut Microbiome, Obesity, and Metabolic Dysfunction“, *J. Clin. Invest.*121, no. 6 (iunie 2011): 2126–32, doi: 10.1172/JCI58109, Epub 1 iunie 2011.

[169] V. K. Ridaura *et al.*, „Gut Microbiota from Twins Discordant for Obesity Modulate Metabolism in Mice“, *Science* 341, no. 6150 (6 septembrie 2013): 1241214, doi: 10.1126/science.1241214.

[170] P. J. Turnbaugh *et al.*, „An Obesity-Associated Gut Microbiome with Increased Capacity for Energy Harvest“, *Nature* 444, no. 7122 (21 decembrie 2006): 1027– 31.

[171] J. Gerritsen *et al.*, „Intestinal Microbiota in Human Health and Disease: The Impact of Probiotics“, *Genes Nutr*. 7, nr. 3 (august 2011): 209– 40, doi: 10.1007/s12263- 011- 0229-7, Epub 27 mai 2011.

[172] Claudia Wallis, „How Gut Bacteria Help Make Us Fat and Thin“, *Scientific American* 310, nr. 6, 1 iunie 2014, http://www.scientificamerican.com/article/how-gut-bacteria-help-make-us-fat-and-thin/.

[173] „Cleveland Clinic Research Shows Gut Bacteria Byproduct Impacts Heart Failure“, Cleveland Clinic, accesat 12 ianuarie 2015, http://my.clevelandclinic.org/about-cleveland-clinic/newsroom/ releases-videos-newsletters/cleveland-clinic-research-shows-gut-bacteria-byproduct-impacts-heart-failure.

[174] C. N. Lumeng and A. R. Saltiel, „Inflammatory Links between Obesity and Metabolic Disease“, *J. Clin. Invest*. 121, nr. 6 (iunie 2011): 2111– 17, doi: 10.1172/JCI57132, Epub 1 iunie 2011.

[175] H. Yang *et al.*, „Obesity Increases the Production of Proinflammatory Mediators from Adipose Tissue T Cells and Compromises TCR Repertoire Diversity: Implications for Systemic Inflammation and Insulin Resistance“, *J. Immunol.* 185, nr. 3 (1 august 2010): 1836–45, doi: 10.4049/jimmunol.1000021, Epub 25 iunie 2010.

[176] W. Jagust *et al.*, „Central Obesity and the Aging Brain“, *Arch. Neurol.* 62, no. 10 (octombrie 2005): 1545– 48.

[177] S. Debette *et al.*, „Visceral Fat Is Associated with Lower Brain Volume in Healthy Middle-Aged Adults“, *Ann. Neurol.* 68, nr. 2 (august 2010): 136– 44, doi: 10.1002/ana.22062.

[178] R. Schmidt *et al.*, „Early Inflammation and Dementia: A 25-Year Follow-Up of the Honolulu- Asia Aging Study“, *Ann. Neurol.* 52, nr. 2 (august 2002):

168–74. Vedeți și Joseph Rogers, „High- Sensitivity C-Reactive Protein: An Early Marker of Alzheimer's?“, *N. Engl. J. Med. Journal Watch,* 11 octombrie 2002.

179 National Diabetes Statistics Report, 2014, http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/statsreport14/national-diabetes-report-web.pdf.

180 A.V. Hartstra *et al.*, „Insights into the Role of the Microbiome in Obesity and Type 2 Diabetes“, *Diabetes Care* 38, nr. 1 (ianuarie 2015): 159– 165. Pentru o listă a articolelor publicate de Dr. M. Nieuwdorp, vizitați: https://www.amc.nl/web/Research/Who-is-Who-in-Research/Who-is-Who-in-Research.htm?p=1597&v= publications. Vedeți și R. S. Kootte *et al.*, „The Therapeutic Potential of Manipulating Gut Microbiota in Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus“, *Diabetes Obes. Metab.* 14, nr. 2 (februarie 2012): 112–20, doi: 10.1111/j. 1463-1326.2011.01483.x, Epub 22 noiembrie 2011.

181 Turnbaugh *et al.*, „An Obesity-Associated Gut Microbiome.“

182 V. K. Ridaura *et al.*, „Gut Microbiota from Twins Discordant for Obesity Modulate Metabolism in Mice.“

183 Wallis, „How Gut Bacteria Help Make Us Fat and Thin.“

184 T. Poutahidis *et al.*, „Microbial Reprogramming Inhibits Western Diet-Associated Obesity“, *PLoS One* 8, nr. 7 (10 iulie 2013), e68596, doi: 10.1371/journal.pone.0068596.

185 G. A. Bray *et al.*, „Consumption of High- Fructose Corn Syrup in Beverages May Play a Role in the Epidemic of Obesity“, *Am. J. Clin. Nutr*. 79, nr. 4 (aprilie 2004): 537– 43.

186 A. Abbott, „Sugar Substitutes Linked to Obesity“, *Nature* 513, nr. 7518 (18 septembrie 2014): 290, doi: 10.1038/513290a.

187 K. K. Ryan *et al.*, „FXR Is a Molecular Target for the Effects of Vertical Sleeve Gastrectomy“, *Nature* 509, nr. 7499 (8 mai 2014): 183– 88, doi: 10.1038/nature13135, Epub 26 martie 2014.

188 S. F. Clarke *et al.*, „Exercise and Associated Dietary Extremes Impact on Gut Microbial Diversity“, *Gut* 63, nr. 12 (decembrie 2014): 1913–20, doi: 10.1136/ gutjnl-2013-306541, Epub 9 iunie 2014.

189 M. C. Arrieta *et al.*, „The Intestinal Microbiome in Early Life: Health and

Disease“, *Front. Immunol.* 5 (5 septembrie 2014): 427, doi: 10.3389/fimmu.2014.00427, eCollection 2014.

190 „Early Antibiotic Exposure Leads to Lifelong Metabolic Disturbance in Mice“, News Release, NUY Langone Medical Center, august 14, 2014, http://communications.med.nyu.edu/media-relations/news/early-antibiotic-exposure-leads-lifelon-metabolic-disturbances-mice. Vedeți și L. M. Cox *et al.*, „Altering the *Intestinal* Microbiota during a Critical Developmental Window Has Lasting Metabolic Consequences“, Cell 158, nr. 4 (14 august 2014): 705–21, doi: 10.1016/j.cell.2014.05.052.

191 Wallis, „How Gut Bacteria Help Make Us Fat and Thin.“

192 Blaser Lab Group, „Lab Overview“, accesat 15 ianuarie 2015, http://www.med.nyu.edu/medicine/labs/blaserlab/.

CAPITOLUL 5

Autismul și intestinele

La frontierele medicinei creierului

Rareori trece o zi în care să nu răspund la o întrebare despre autism, una dintre cele mai controversate afecțiuni din ultimul deceniu. Ce anume cauzează autismul? De ce în ziua de azi sunt atâția copii diagnosticați cu autism? Se va găsi vreodată un remediu sau o măsură preventivă cu rezultat garantat? De ce există atâtea grade de severitate a bolii? La aproape șaizeci de ani de la identificarea acestei afecțiuni, numărul cazurilor continuă să crească. Organizația Națiunilor Unite estimează că până la 70 de milioane de persoane din lumea întreagă se încadrează în spectrul autist, dintre care trei milioane trăiesc în SUA.[193]

În primul rând, permiteți-mi să precizez că, pentru scopurile acestei discuții, voi folosi termenul *autism* cu referire la întregul spectru. Mai exact, *tulburarea de spectru autist* (*TSA*) și *autismul* sunt termeni generali care descriu o gamă largă și diversă de tulburări complexe ale dezvoltării creierului. Aceste tulburări au în comun trei caracteristici bine cunoscute: dificultăți în privința interacțiunilor sociale, probleme legate de comunicarea verbală și nonverbală și comportamente repetitive. Conform Centrului pentru Prevenirea și Controlul Bolilor (CPCB), copiii sau adulții cu autism pot avea manifestări precum:[194]

- nu arată către obiecte pentru a-și manifesta interesul (de exemplu, nu arată către un avion care zboară pe cer)
- nu privesc obiecte indicate de o altă persoană
- au dificultăți în interacțiunea cu ceilalți sau nu sunt interesați de alte persoane
- evită contactul vizual și preferă să fie singuri
- le este greu să înțeleagă sentimentele celorlalți sau să vorbească despre propriile sentimente
- preferă să nu fie ținuți în brațe sau mângâiați, ori o fac doar atunci când vor *ei*
- nu reacționează atunci când le vorbește cineva, dar reacționează la alte sunete
- sunt foarte interesați de oameni, dar nu știu cum să vorbească, să se joace sau să interacționeze cu ei
- repetă cuvinte sau fraze care li se spun ori repetă cuvinte sau fraze în locul limbajului normal
- le este greu să utilizeze cuvinte sau mișcări obișnuite pentru a-și exprima nevoile
- nu inițiază jocuri bazate pe simularea unor activități (de exemplu, când copilul se preface că hrănește o păpușă)
- realizează aceleași acțiuni în mod repetat
- le este greu să se adapteze la schimbările programului
- au reacții neobișnuite la mirosuri, gusturi, sunete sau senzațiile pe care li le oferă obiectele
- își pierd abilități pe care le aveau înainte (de pildă, nu mai spun cuvinte pe care le foloseau anterior)

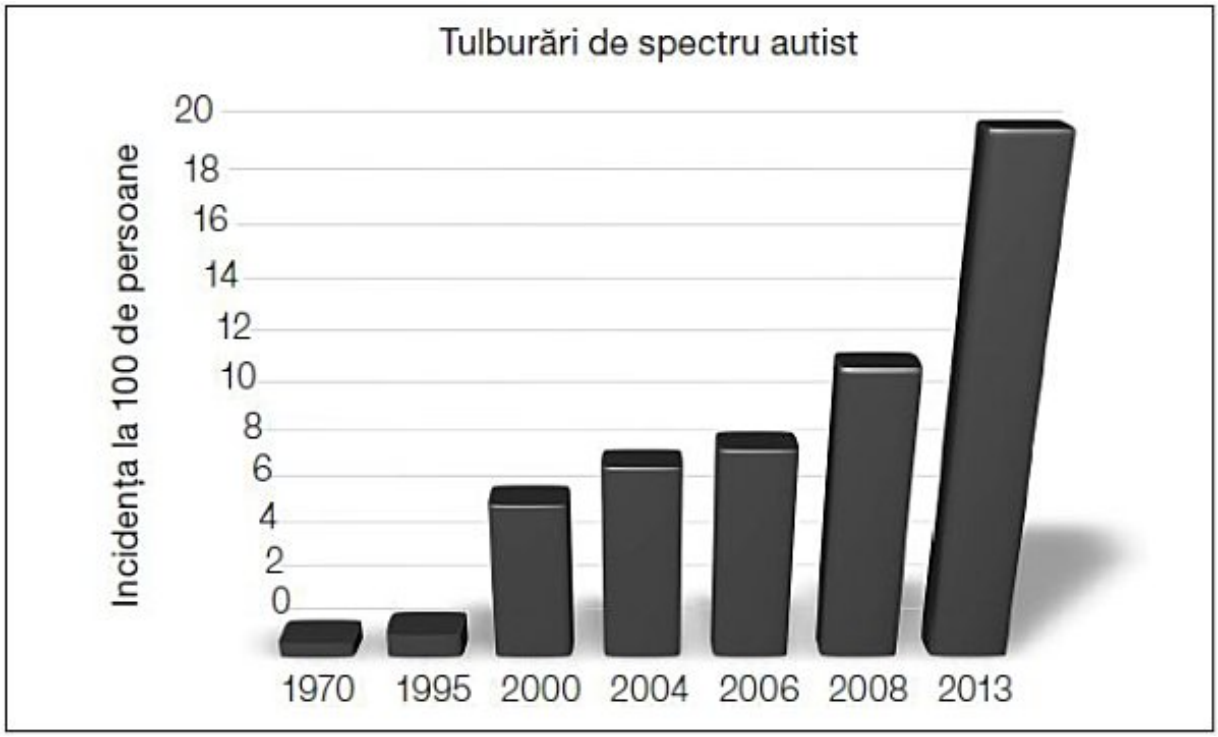
Deși pe vremuri erau recunoscute o serie de subtipuri distincte ale autismului, printre care sindromul Asperger și tulburarea autistă, în 2013 toate afecțiunile de acest tip au fost reunite sub diagnosticul general de TSA. Dar nu există doi oameni la fel; e posibil ca o persoană care suferă de o formă ușoară a bolii să fie stângace pe plan social, dar să exceleze la

matematică sau activități artistice, iar o alta poate să se confrunte cu dificultăți privind coordonarea mișcărilor, deficiențe intelectuale și probleme grave de sănătate precum insomnie și diaree cronică sau constipație. Dr. Stephen Scherer, care conduce Centrul de genomică aplicată de la Spitalul pentru copii din Toronto și Centrul McLaughlin de la Universitatea din Toronto, și care tocmai a încheiat cel mai amplu studiu realizat vreodată despre genomul autismului, folosește o analogie sugestivă: „Fiecare copil cu autism este asemenea unui fulg de zăpadă – deosebit de ceilalți“.[195] Studiul său cel mai recent a arătat că mecanismele genetice ale autismului sunt chiar mai complexe decât se credea înainte. Contrar vechilor presupuneri ale oamenilor de știință, majoritatea persoanelor care au aceiași părinți biologici și sunt diagnosticate cu autism nu au neapărat aceleași gene asociate cu autismul.[196] Acest studiu a dat naștere la noi suspiciuni cu privire la autism, inclusiv posibilitatea ca boala să nu fie întotdeauna moștenită, chiar dacă afectează membrii aceleiași familii.

În pofida diferențelor spectaculoase dintre persoanele cu autism, un lucru e sigur: acestea se referă la o comunitate de oameni ale căror creiere funcționează puțin altfel decât ale celorlalți. În primele faze ale dezvoltării creierului, ceva a declanșat anumite schimbări ale mecanismelor lor fiziologice și neurologice care au condus la apariția bolii. Având în vedere că autismul este atât de răspândit și cu un spectru atât de larg, s-a produs o schimbare culturală a modului în care este privit. Unii preferă să îl numească un stil de personalitate, și nu o boală, mai ales în ce privește persoanele cu o bună funcționalitate. Este la fel ca în cazul multor membri ai comunității de surzi, care nu se consideră cu dizabilități, ci doar persoane cu alte modalități de comunicare. Apreciez această trecere la o perspectivă umanistă, deși nu cunosc nici un părinte al unui copil cu autism care ar alege să nu recurgă la un remediu sau

un tratament eficient, dacă ar exista așa ceva. Chiar și copiii cu abilități excepționale în domeniul artelor vizuale, al muzicii și al studiilor universitare au problemele lor.

Indiferent dacă privim autismul ca pe un stil de personalitate sau ca pe o boală, nu putem nega faptul că incidența sa e în creștere abruptă. Semnele și simptomele autismului tind să apară între vârsta de doi și trei ani, însă unii medici pot detecta indicii în primul an de viață. Unul din 68 de copii americani se încadrează în spectrul autist. Asta înseamnă că numărul cazurilor a crescut de zece ori în ultimii 40 de ani – o creștere prea mare pentru a fi justificată numai prin faptul că oamenii devin mai conștienți de existența autismului și caută un diagnostic. Sunt afectați un băiat din 42 și o fată din 189, ceea ce înseamnă că autismul este de patru până la de cinci ori mai răspândit la băieți. În America, sunt două milioane de persoane diagnosticate oficial. Știu că nu sunt singurul care numește acest fenomen o epidemie. Priviți diagrama următoare care ilustrează creșterea numărului de cazuri între 1970 și 2013[197]:



Acum câțiva ani, nici nu m-aș fi apropiat de autism. Era un subiect cu o încărcătură emoțională prea mare; discuțiile se împotmoleau în controversa despre legătura dintre vaccinare și autism, legătură care a fost demontată științific.[198] Pe vremea aceea, încă nu știam să răspundem la întrebarea ce anume cauzează autismul. Unii preferau să dea toată vina pe vaccinuri în loc să investigheze alți factori, aparent improbabili, care ar fi putut contribui la apariția bolii, cum ar fi un microbiom nesănătos. Dar situația s-a schimbat foarte mult. O serie de studii legitime, realizate de instituții de top, încep să scoată la lumină legătura dintre microbii intestinali și autism. Cercetările dezvăluie răspunsuri surprinzătoare și încurajatoare. Ceea ce află astăzi oamenii de știință despre autism are implicații care se extind mult dincolo de înțelegerea și tratarea acestei afecțiuni. Contrar înțelepciunii populare, ultimele informații din domeniu se suprapun în mare măsură pe cele referitoare la alte afecțiuni neurologice. A studia autismul înseamnă a fi la frontierele medicinei creierului, mai ales acum, când știința se

raportează la o idee clară despre microbiom.

După cum am menționat, problemele intestinale au fost considerate multă vreme un set de simptome fără nici o legătură cu creierul, dar în prezent suntem pe cale să descoperim relația dintre sănătatea și funcționarea intestinelor – în special a bacteriilor intestinale – și dezvoltarea creierului. De asemenea, începem să înțelegem cum pot contribui bacteriile intestinale la apariția și evoluția unor afecțiuni cerebrale cum este autismul.[199] După cum veți afla în curând, una dintre cele mai convingătoare dovezi ale legăturii dintre microbii intestinali și autism este faptul că la copiii autiști s-au observat anumite tipare ale compoziției microbiomului care lipsesc în cazul copiilor fără autism.[200] Pentru un neurolog ca mine, care-i ajută pe părinți să-și trateze copiii suferinzi de această afecțiune misterioasă, observația de mai sus este un semnal de avertizare extraordinar, în combinație cu faptul că aproape toate persoanele cu autism se confruntă cu probleme gastrointestinale.

În plus, speciile de bacterii intestinale întâlnite adesea la persoanele cu autism creează compuși care afectează sistemul imunitar și creierul; aceștia stimulează sistemul imunitar și amplifică inflamația. La un copil cu creierul în curs de dezvoltare rapidă, expunerea la acești compuși împreună cu inflamația accentuată pot juca un rol în apariția unei tulburări cerebrale cum este autismul. Oamenii de știință de la frontierele acestui domeniu, dintre care cu unii veți face cunoștință în capitolul de față, studiază relațiile dintre bacteriile intestinale, subprodusele acestora și riscul de autism. Cercetările lor includ și investigarea rolului pe care-l joacă sistemul imunitar și sistemul nervos – doi factori-cheie în apariția oricărei afecțiuni neurologice.

Tot așa cum nu există un singur tip de autism, nu putem vorbi despre o cauză unică a acestuia. De pildă, cercetătorii au

identificat o multitudine de mutații – modificări genetice rare – asociate cu autismul. De fapt, când scriu aceste rânduri, două noi studii de amploare au demonstrat existența unor legături între autism și peste 100 de gene.[201,202] Aceste mutații perturbă rețeaua nervoasă a creierului și nu toate sunt moștenite de la părinți – multe dintre ele pot apărea spontan în ovul sau spermatozoid chiar înainte de concepție.

Deși un număr restrâns din aceste mutații sunt probabil suficiente pentru a cauza autism, în cele mai multe cazuri, autismul – la fel ca majoritatea afecțiunilor – este probabil determinat de o combinație între genele ce predispun la autism și factorii de mediu care influențează dezvoltarea creierului la începutul vieții. Acest lucru explică și de ce frații biologici care suferă de autism nu au neapărat aceleași gene care predispun la autism. Mai este implicat un factor care ține de mediul înconjurător. Din cele observate în practica mea și adunate din ultimele cercetări, cred că impactul mediului este mai mare decât cel genetic. Tot așa cum modificările bacteriilor intestinale pot afecta sistemul imunitar și mecanismele neurologice ale unui individ, contribuind la apariția unor afecțiuni cum sunt scleroza multiplă și demența, aceste modificări pot predispune la autism un copil în curs de dezvoltare. La urma urmei, majoritatea copiilor cu autism s-au confruntat la începutul vieții cu una sau două traume, de unde și titlurile articolelor din revistele de sănătate: „Preeclampsia în timpul sarcinii este asociată cu un risc mai mare de autism“, „Folosirea medicamentului X în timpul sarcinii este asociată cu un risc crescut de autism“, „Copiii născuți înainte de termen au un risc mai mare de a se îmbolnăvi de autism“, „Inflamația maternă este asociată cu apariția autismului la urmași“ și așa mai departe. Aceste evenimente nu numai că influențează sistemul imunitar și creierul în curs de dezvoltare al copilului, dar, dacă acesta nu are parte de „botezul microbian“ la naștere

și suferă de numeroase infecții pentru care este tratat cu antibiotice, microbiomul va fi profund afectat. Iar întrucât toate aceste influențe încep să-și facă simțită prezența încă din uter, e dificil sau chiar imposibil să aflăm exact când a fost activat „butonul“ de autism al cuiva. Înainte ca un copil să fie diagnosticat cu autism, organismul său unic a fost expus la o sumedenie de potențiali factori declanșatori, iar apariția autismului reflectă cu claritate o confluență de forțe. Viitoarele cercetări vor confirma acest lucru, dar n-aș fi surprins să aflu că multe persoane poartă factori genetici de risc ai autismului, însă nu se îmbolnăvesc niciodată deoarece genele nu au ocazia de a se exprima. Cu alte cuvinte, genele pot fi reduse la tăcere de către mediul lor. De fapt, acest lucru este valabil în cazul multor probleme de sănătate. E posibil să fiți purtător al unor gene care vă predispun la obezitate, afecțiuni cardiace și demență într-o măsură mult mai mare decât pe cineva fără aceste predispoziții genetice, dar să nu suferiți niciodată de aceste boli întrucât genele rămân în stare latentă datorită mediului.

În acest capitol vom explora această afecțiune misterioasă numită autism. Vă voi prezenta cele mai recente fapte și corelații științifice, dintre care unele continuă să iasă la iveală pe măsură ce scriu aceste rânduri. Studiile privind legătura dintre autism și modificările microbiomului intestinal sunt încă la început și evoluează rapid. Simt nevoia să vă spun ceea ce știm deoarece rapoartele științifice de până acum sunt extrem de puternice și dătătoare de speranță – și cred că persoanele care caută cu disperare răspunsuri și călăuzire merită să le audă. Am încrederea că indiciile care ies astăzi la suprafață vor fi demonstrate în cadrul studiilor pe oameni ample și riguroase care conduc la descoperirea de tratamente importante pentru multe persoane suferinde. Vă cer doar să fiți deschis față de o perspectivă nouă, de care poate că n-ați mai auzit până acum.

Cred că după lectura acestui capitol vă veți simți mult mai încrezător, chiar dacă nu v-ați confruntat niciodată cu diagnosticul de autism pus cuiva drag. O mare parte dintre aceste informații pun în evidență o lecție importantă a acestei cărți: puterea – și vulnerabilitatea – microbiomului. (Pentru actualizări de ultimă oră ale acestui subiect, vizitați site-ul meu www.DrPerlmutter.com.)

Povestea lui Jason

Înainte de a intra în detaliile legăturii dintre intestine și autism, permiteți-mi să vă prezint un caz emblematic pentru ceea ce am observat la unii dintre pacienții mei cu această tulburare neurologică. Deși poate părea o situație extremă, reflectă experiențele pe care am început să le am în mod curent în practica mea medicală – și știu că nu doar pe ale mele. Am vorbit cu colegi care acum recomandă metode de tratament similare celei despre care vă voi vorbi și cu care au obținut rezultate uimitoare. În timp ce citiți povestea lui Jason, rețineți evenimentele din viața lui care i-ar fi putut influența microbiomul. Acest lucru vă va ajuta să înțelegeți detaliile fine ale relației dintre disfuncțiile intestinale și cele ale creierului.

Jason, în vârstă de doisprezece ani, a fost adus la consultație de mama lui deoarece se credea că suferă de TSA. Primul lucru pe care l-am făcut a fost să obțin istoricul complet al vieții sale până în acel moment. Am aflat că Jason se născuse pe cale naturală, dar mama lui luase zilnic antibiotice în timpul celui de-al treilea trimestru de sarcină din cauza unor „infecții persistente al vezicii urinare“. La scurt timp după naștere, și Jason a început să ia antibiotice, în repetate rânduri, pentru infecții persistente ale urechilor. Mama lui mi-a spus că în primul an de viață luase antibiotice mai mult de jumătate din timp. De asemenea, mi-a mărturisit că Jason avusese colici

puternice și în prima lună de viață plângea tot timpul. Din cauza infecțiilor cronice la urechi, în cele din urmă i s-au pus tuburi de ventilație a urechilor. Procedura a trebuie efectuată de două ori. Când Jason avea doi ani, o perioadă cu diaree cronică a condus la suspiciunea că ar suferi de boala celiacă, dar acest lucru n-a fost confirmat. Până la patru ani, Jason luase mai multe rânduri de antibiotice pentru diverse infecții, printre care faringită streptococică. Uneori fusese atât de bolnav, încât medicii îi administraseră antibiotice intravenos.

Părinții lui Jason au început să-și facă griji în legătură cu dezvoltarea lui pe când avea 13–14 luni. Au început să-l ducă la terapie ocupațională și fizioterapie. Jason avea o mare întârziere în vorbire; la trei ani folosea limbajul semnelor, dar rostea numai cuvinte separate.

După cum era de așteptat, părinții l-au dus la mai mulți medici de-a lungul anilor și i-au făcut o sumedenie de analize. I s-au făcut ECG, IRM cerebrale și diverse analize de sânge, toate irelevante. Jason a căpătat o obsesie pentru lucruri precum aprinderea și stingerea luminilor, precum și mișcări repetitive ale mâinilor. Nu avea abilități sociale și nu interacționa cu ceilalți într-un mod semnificativ. De asemenea, mama lui mi-a spus că atunci când era pus într-un mediu unde se simțea în nesiguranță sau care îi amenința echilibrul, Jason devenea neliniștit și se simțea inconfortabil.

Când am parcurs fișele medicale ale lui Jason, am observat că fusese tratat de-a lungul anilor nu doar pentru infecții ale gâtului și urechilor care necesitau antibiotice, ci și pentru probleme gastrointestinale. De pildă, „durerea de stomac“ figura frecvent ca motiv al vizitelor la medic. La un moment dat a fost la cabinet pentru că suferea de „vărsături în jet“.

L-am consultat pe Jason și a trecut cu bine examenul neurologic. A dat dovadă de o coordonare bună, de un echilibru solid și de o capacitate normală de a merge și a alerga. Însă în

timpul consultației părea neliniștit și își răsucea mâinile în mod repetat. Nu era în stare să șadă un timp mai îndelungat, nu păstra contactul vizual în cursul examinării și nu vorbea cu fraze complete.

Când m-am așezat să discut cu mama sa observațiile și recomandările mele, mai întâi i-am confirmat diagnosticul de autism, dar apoi am trecut imediat la modul în care ne puteam ocupa de problemele lui Jason. I-am descris în amănunt impactul expunerii la antibiotice, atât înainte de naștere, cât și după aceea. I-am descris rolul pe care-l joacă bacteriile intestinale în ce privește controlul inflamației și reglarea funcționării creierului, precum și faptul că studiile recente au scos la iveală o corelație clară între autism și tipurile de bacterii intestinale. Deși am avut grijă să nu pun autismul lui Jason pe seama unui singur factor declanșator, ajutând-o pe mamă să înțeleagă faptul că boala era mai curând rezultatul unei constelații de factori genetici și de mediu, am subliniat că era foarte important să facem tot ce era posibil pentru a controla cât mai multe variabile care ar fi putut avea un impact asupra funcționării creierului său. Iar asta, firește, includea și starea microbiomului. Știind că studiile curente – dintre care pe unele le voi descrie în curând – demonstrau prezența unor tipare ale microbiomului specifice persoanelor cu autism și că bacteriile intestinale pot avea o influență imensă asupra dezvoltării neurologice și comportamentale, aveam un punct de plecare în ce privește posibilele soluții. Urma să ne concentrăm pe intestinele lui Jason.

N-am simțit că ar fi fost nevoie de o mulțime de analize de laborator, dar am prescris o probă de scaun pentru a-mi face o idee despre sănătatea colonului. Și atunci am descoperit ceea ce bănuiam: în intestinele lui Jason practic nu existau specii *Lactobacillus*, ceea ce indică o afectare serioasă a microbiomului.

M-am revăzut cu mama lui Jason peste trei săptămâni. Copilul începuse deja o cură agresivă cu probiotice orale și vitamina D. Mama avea vești bune: anxietatea lui Jason se diminuase considerabil și pentru prima dată fusese în stare să se lege singur la șireturi. În mod incredibil, era în stare să se dea pe montagne-russe și, tot pentru prima oară, își petrecuse noaptea în altă parte decât acasă. După cinci săptămâni, mama lui mi-a raportat că îmbunătățirile persistaseră, dar era curioasă să încerce transplantul fecal, care promitea mai multe beneficii. Deja se documentase în legătură cu subiectul și cu siguranță că își făcuse temele.

Transplantul microbian fecal (TMF) este cea mai agresivă terapie folosită pentru refacerea și recolonizarea unui microbiom extrem de bolnav. Poate vă mai amintiți că a fost terapia folosită de Carlos pentru tratamentul sclerozei multiple. (O voi prezenta mai detaliat în epilog, unde vorbesc despre viitorul medicinei; după cum am menționat, TMF nu se folosește pe scară largă în SUA, fiind rezervat pentru tratarea anumitor cazuri de infecții cu *Clostridium difficile* [*C. diff*]. Dar probabil că acest lucru este pe cale să se schimbe, date fiind informațiile despre utilitatea și eficacitatea sa în tratamentul unei game largi de afecțiuni, în special cele ale sistemului neurologic.)

Înainte să vă grăbiți să trageți concluzii despre această procedură, al cărei nume cu rezonanță neplăcută vă pune imaginația la încercare, permiteți-mi să vă spun ce presupune TMF. Similar modului în care tratăm insuficiența hepatică sau renală printr-un transplant de ficat sau de rinichi, acum avem o metodă incredibil de eficientă de a restabili echilibrul și diversitatea microbiomului intestinal: prin transplantarea unor bacterii benefice de la o persoană sănătoasă în colonul altei persoane. În acest scop, se extrage material fecal în care prosperă bacteriile bune și se introduce în intestinul bolnav.

(Rețineți că eu nu efectuez transplanturi fecale, dar ofer informații despre clinici unde se realizează această procedură; este un domeniu cu creștere rapidă, care impune o cercetare atentă din partea pacientului și a donatorului înainte de efectuarea procedurii, precum și prezența unor practicanți cu experiență. În epilog găsiți mai multe detalii.) Mama lui Jason a optat pentru transplantul fecal, folosind ca donatoare fiica sănătoasă a unei prietene.

Următorul contact cu familia lui Jason a avut loc sub forma unui video trimis pe telefonul meu mobil o lună mai târziu, pe când țineam o conferință în Germania. Filmulețul mi-a tăiat răsuflarea și mi-a adus lacrimi în ochi. Am văzut un băiat fericit și plin de viață care țopăia pe o trambulină, vorbind cu mama lui într-un mod mult mai captivant decât o făcuse vreodată. Videoul nu era însoțit de text, dar nici nu era nevoie.

Când m-am întors din Germania, am reluat legătura cu mama lui Jason la telefon. Iată un extras din ce mi-a povestit: „Jason este mult mai vorbăreț și fluent în vorbire și, de fapt, acum inițiază chiar el discuțiile. Nu-și mai răsucește mâinile și nu mai vorbește singur. E foarte calm și interactiv. Zilele trecute, în timp ce mă coafam, a stat pe scaun 40 de minute și mi-a vorbit. N-a mai făcut niciodată așa... În plus, am primit un raport de la profesorul lui care mi-a spus că acum Jason este «prezent» și foarte vorbăreț. Pentru prima dată cântă imnuri la biserică și ne simțim binecuvântați... Vă mulțumesc pentru că mi-ați ajutat fiul să se vindece“.[203]

Să nu mă înțelegeți greșit: nu sugerez că transplantul microbian fecal este un remediu sigur pentru toate persoanele diagnosticate cu autism, dar rezultate precum acesta mă inspiră să încerc în continuare această terapie pe pacienții cu autism, în speranța că pe unii dintre ei îi va ajuta. La urma urmei, există informații solide care susțin rolul pe care-l joacă modificările microbiomului intestinal în apariția acestei boli.

Iar din propria mea experiență clinică, refacerea microbiomului intestinal de la zero are efect.

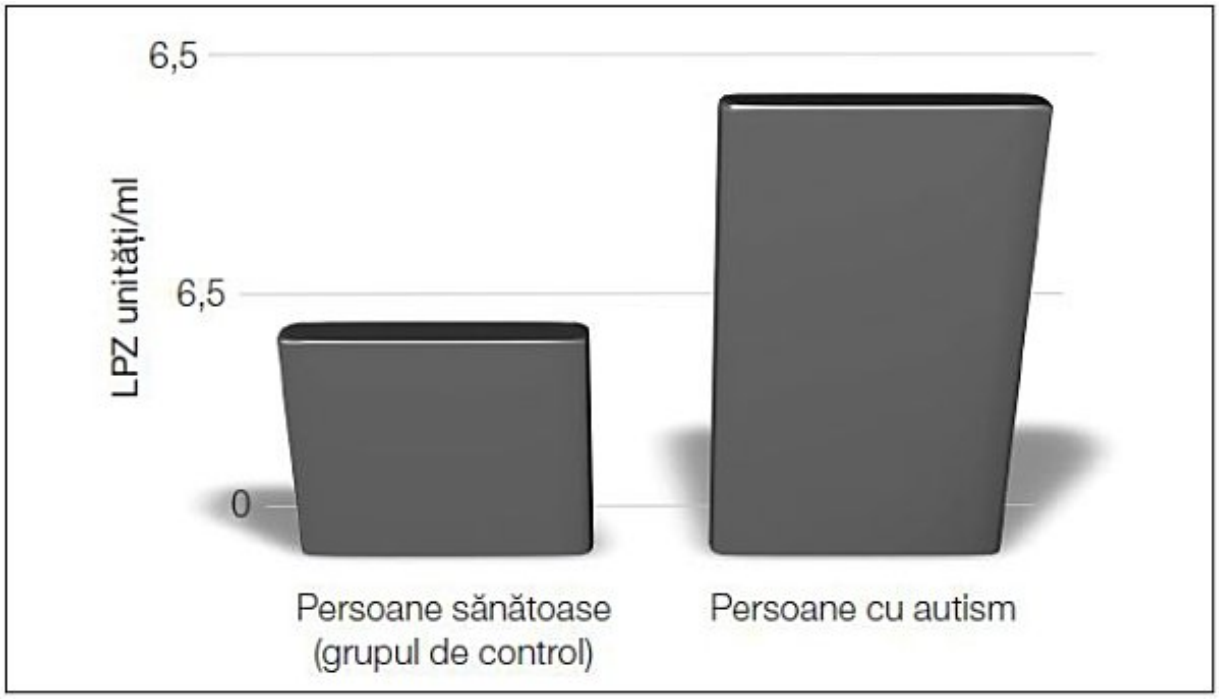
Modul în care a răspuns Jason la tratamentul meu și la TFM l-a vindecat atât pe el, cât și pe familia lui. Videoul trimis de mama lui Jason ilustrează schimbarea de paradigmă a capacității noastre de a trata autismul. În prezent, discuțiile mele cu ea se concentrează pe ce anume mai putem face face pentru ca și alții să afle despre această nouă perspectivă asupra tratării autismului. Prin urmare, mi-a dat voie să scriu despre cazul lui Jason nu numai în această carte, ci și pe site-ul meu – și chiar să distribui videoul care demonstrează vindecarea lui incredibilă, pe care l-am postat la adresa www.DrPerlmutter.com/BrainMaker.

Disfuncția intestinelor contribuie la disfuncția creierului

Conform mai multor studii, afecțiunile gastrointestinale constituie una dintre cele mai vizibile caracteristici ale autismului. Părinții copiilor cu autism relatează de obicei că aceștia se confruntă cu dureri abdominale, constipație, diaree și balonare. În 2012, cercetătorii de la Institutul Național al Sănătății au evaluat o serie de copii cu autism și au descoperit că 85% dintre ei sufereau de constipație, iar în cazul a 92% dintre ei s-au constatat tulburări gastrointestinale. Principalul scop al studiului a fost să răspundă la întrebarea: copiii cu autism chiar au probleme gastrointestinale sau aceasta este doar o observație greșită din partea părinților? Concluziile cercetătorilor au afirmat: „Acest studiu confirmă preocupările parentale legate de disfuncțiile gastrointestinale la copiii care suferă de tulburarea de spectru autist“. În continuare, se arată că s-a descoperit „o corelație strânsă între constipație și tulburările de limbaj“. În prezent, conform estimărilor CPCB,

copiii cu autism sunt de 3,5 ori mai predispuși să sufere de diaree și constipație cronică decât copiii fără autism – o statistică pe care nu o putem ignora.

Alte studii au determinat prezența unui alt tipar în cazul a numeroase persoane cu autism: hiperpermeabilitatea intestinală.[204] După cum știți, acest lucru poate duce la un răspuns imunitar exagerat și la apariția unei inflamații care ajunge la nivelul creierului. Un studiu din 2010 a descoperit chiar niveluri ridicate de LPZ (lipopolizahariде) – moleculele proinflamatorii – la pacienții cu autistm sever.[205] Poate vă mai amintiți că în general LPZ nu trebuie să ajungă în fluxul sangvin, dar acest lucru se poate întâmpla dacă pereții intestinali sunt compromiși. Datorită unor descoperiri de acest gen, mulți experți, inclusiv eu, recomandă în cazul copiilor autiști o alimentație care să nu afecteze pereții intestinali (mai exact, o dietă fără gluten).



De asemenea, studiile au descoperit țesut limfatic excedentar la 93% dintre pacienții cu autism.[206] Acest țesut

constituie o parte a sistemului imunitar și se găsește în principal în spațiile cu țesut conjunctiv lejer dintre membranele epiteliale, precum cele care căptușesc tractul gastrointestinal și sistemul respirator. Cercetătorii pot vizualiza această anomalie, care uneori se extinde din esofag până în intestinul gros.

Este clar că în intestinele persoanelor cu autism se petrec multe lucruri. Dacă ne întrebăm ce anume ar putea cauza toate aceste probleme, trebuie să luăm în calcul microbiomul. Studiile de ultimă oră descoperă că ecosistemul intestinal al indivizilor cu autism diferă dramatic de cel al persoanelor fără această boală.[207] În particular, persoanele cu autism tind să aibă niveluri mai ridicate de specii Clostridium, care combat efectele de echilibrare ale altor bacterii intestinale, ducând la niveluri mai reduse de microorganisme benefice precum bifidobacteriile.[208,209] Nivelurile ridicate de specii Clostridium pot explica de ce mulți copii cu autism simt nevoia de carbohidrați – mai ales de zaharuri rafinate, alimentele preferate ale bacteriilor amintite –, ceea ce dă naștere unui cerc vicios care stimulează proliferarea speciilor Clostridium.

Cea mai cunoscută specie Clostridium este *C. diff*, despre care am discutat pe scurt în capitolul 1. Dezvoltarea ei excesivă poate fi fatală. Anumite antibiotice, mai ales fluorochuinolonele și cele pe bază de sulf, precum și anumite cefalosporine pot duce la proliferarea ei, perturbând echilibrul general al bacteriilor intestinale. Ironia este că tratarea unei infecții cu *C. diff* implică adesea administrarea de vancomicină, un alt antibiotic care, la rândul său, modifică echilibrul bacteriilor intestinale, ucigând *C. diff*, și nu este absorbit de intestin. De fapt, o serie de studii importante au arătat că, la unii copii autiști, tratamentul oral cu vancomicină poate duce la îmbunătățiri impresionante ale simptomelor comportamentale, cognitive și gastrointestinale.[210,211] Ceea ce ne face să ne întrebăm: oare unele specii Clostridium sunt un potențial agent

cauzator în multe cazuri de autism? Sau, dacă aceste microorganisme nu provoacă autism, e posibil să mărească riscul acestuia, contribuind la apariția bolii, declanșând unele simptome și exacerbând afecțiunea deja instalată? O altă posibilitate care ar trebui investigată de cercetători este dacă perturbările microbiomului intestinal constituie un rezultat, și nu un factor cauzator al autismului. Indiferent de răspunsurile la aceste întrebări importante, un lucru e clar: cercetările de până acum care demonstrează capacitatea microbiomului de a reduce simptomele autismului sunt de-a dreptul spectaculoase în numeroase cazuri.

Corelația dintre poliferarea unor bacterii potențial patogene și autism a fost avansată pentru prima oară în anul 2000, într-un articol publicat în *Journal of Child Neurology* de dr. Richard Sandler și colaboratorii săi.[212] Dr. Sandler a condus un studiu-pilot despre tratamentul cu antibiotice a 11 copii diagnosticați cu autism, realizat la Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center din Chicago. Deși numărul participanților a fost mic, rezultatele sale au dat peste cap lumea medicală. A fost primul studiu de acest gen care a prezentat dovezi că perturbarea microbiomului intestinal poate provoca autism în unele cazuri și că tratamentul acestei perturbări poate reduce considerabil simptomele bolii. În articolul lor, dr. Sandler și echipa sa au descris cazul lui Andy Bolte, a cărui mamă, pe nume Ellen, bănuia că autismul fiului ei era legat de o infecție bacteriană intestinală. Se pare că studiase pe cont propriu literatura medicală. Andy a fost diagnosticat cu autism în 1994; se dezvoltase normal până la 18 luni, când fusese tratat cu antibiotice pentru o infecție la urechi. Ellen avea o bănuială că antibioticele îi distruseseră bacteriile benefice din intestine, dând cale liberă bacteriilor patogene. În 1996, Ellen Bolte a reușit să-și verifice ipoteza cu ajutorul unui medic dispus să-i trateze fiul cu același antibiotic folosit pentru tratamentul *C.*

diff, reechilibrându-i astfel flora intestinală. Starea lui Andy s-a îmbunătățit imediat, iar povestea lui a devenit subiectul unui documentar intitulat *The Autism Enigma* [Enigma autismului], difuzat în Europa și devenit disponibil în SUA în 2012.

De atunci, alte studii au avut rezultate similare. Dr. Sydney Finegold, profesor emerit de medicină la UCLA și unul dintre coautorii studiului de pionierat al dr. Sandler, a condus un alt studiu mic la care au participat zece copii diagnosticați cu autism. Grupul său a constatat ameliorări ale comportamentului și ale aptitudinilor de comunicare la opt dintre copii în urma aceluiași tratament medicamentos, care au dispărut după încetarea tratamentului.[213] Dr. Finegold a observat în mod repetat că numărul de specii Clostridium din scaunul copiilor cu autism este mult mai mare decât cel din scaunul copiilor fără autism (grupul de control utilizat în studii).[214] Într-un studiu de acest gen, copiii cu autism aveau nouă specii Clostridium care nu erau prezente la ceilalți, iar aceștia din urmă aveau doar trei specii neidentificate la copiii cu autism.

Petnru a înțelege legătura dintre nivelul ridicat de specii clostridiale și autism, trebuie să știm ce rol joacă acizii grași cu lanț scurt în intestine. Aceștia sunt produși metabolici creați de bacteriile intestinale atunci când prelucrează fibrele alimentare pe care le consumăm. Principalii trei acizi grași produși de microbiom – acidul acetic, propionic și butiric – sunt fie excretați, fie absorbiți de colon și utilizați ca sursă de energie de către celulele corpului. Per ansamblu, acidul butiric este cel mai important combustibil al celulelor care căptușesc colonul; acest acid gras constituie o sursă fundamentală de energie pentru celulele colonului și are proprietăți anticarcinogene și antiinflamatorii. Proporția acestor acizi grași depinde de diversitatea bacteriilor intestinale și de alimentație. Cu alte cuvinte, diferitele tipuri de bacterii produc diferiți acizi grași cu

lanț scurt. Speciile Clostridium produc acid propionic (AP) din abundență, ceea ce, după cum veți afla, nu e un lucru bun dacă acidul trece în fluxul sangvin. De fapt, expunerea creierului la acid propionic, precum și la alte molecule produse de anumite bacterii intestinale poate fi un factor-cheie în enigma autismului.

Efectul AP

Simplu spus, AP produs de Clostridium este toxic pentru creier, iar efectele sale încep să se manifeste într-un intestin dominat de aceste specii bacteriene. În primul rând, AP mărește permeabilitatea intestinală prin slăbirea joncțiunilor ocluzive care mențin la un loc celulele mucoasei intestinale. Dacă microbiomul nu are o compoziție adecvată, care menține integritatea acestei bariere, AP poate trece cu ușurință în partea cealaltă, unde pătrunde în fluxul sangvin, declanșează mecanismul care produce inflamație și activează sistemul imunitar. De asemenea, AP afectează semnalele transmise între celule, în esență paralizând metoda prin care celulele comunică între ele. AP duce direct la compromiterea funcționării mitocondriale, adică alterează capacitatea creierului de a utiliza energie. În plus, mărește stresul oxidativ, lucru care la rândul său afectează proteinele, membranele celulare, grăsimile vitale și chiar ADN-ul. De asemenea, răpește creierului diverse molecule de care are nevoie pentru a funcționa corespunzător, precum antioxidanți, neurotransmițători și grăsimi omega-3. Însă poate cel mai fascinant efect al AP este modul în care s-a demonstrat că declanșează simptomele autismului.

Dr. Derrick F. MacFabe se numără printre cei mai de seamă cercetători din acest domeniu al medicinei.[215] A condus o serie de studii remarcabile care au fost publicate în cele mai

apreciate reviste de specialitate. Timp de peste un deceniu, MacFabe și grupul său de cercetare a autismului de la Western Ontario University au investigat modul în care anumite bacterii intestinale precum Clostridium pot afecta dezvoltarea și funcționarea creierului. Când am vorbit cu el, a mers chiar până acolo încât să numească aceste microorganisme nefaste „cauze infecțioase ale autismului“.

Permiteți-mi să vă prezint câteva dintre studiile sale ca să înțelegeți cum a ajuns la o asemenea concluzie îndrăzneață.

Într-unul din aceste studii, MacFabe și echipa sa au hrănit femele de șobolani însărcinate și progeniturile lor cu alimente bogate în acid propionic.[216] Pe când animalele aveau între patru și șapte săptămâni, creierele lor prezentau modificări de dezvoltare similare celor observate la copiii cu autism. De asemenea, MacFabe a constatat și alte efecte imediate ale AP. Când el și echipa lui le-au injectat AP, animalele au manifestat aproape numaidecât simptome asociate de obicei cu autismul. Șobolanii prezentau comportamente repetitive și hiperactivitate, cercetătorii constatând că aceștia se roteau în cerc, se deplasau înapoi și își pierduseră dorința de a socializa cu alte animale. Manifestau o anxietate sporită și aveau tendința „să fie interesați mai curând de obiecte decât de alte animale“; chiar aveau obiecte „preferate“. În mod incredibil, aceste efecte s-au declanșat *în decurs de două minute* de la administrarea AP și au durat aproximativ 30 de minute, după care animalele au revenit la comportamentul normal.

De asemenea, grupul lui MacFabe a constatat un nivel crescut al inflamației diverselor celule din creierele acestor animale. MacFabe mi-a spus că, din aceste motive, crede că autismul ar putea fi o „afecțiune dobândită care implică alterarea metabolismului AP“. Dar una este să citești un articol științific care detaliază un asemenea experiment și alta este să vezi un video cu aceste animale. MacFabe a înregistrat

experimentul pentru ca oamenii să vadă efectele AP. Filmul este incredibil și îl puteți vedea pe site-ul meu, unde dr. MacFabe mi-a dat permisiunea să-l postez.

Există vreo metodă de a combate efectele AP și de a corecta problemele? Dr. MacFabe a sugerat administrarea unor suplimente conținând o serie de biomolecule importante, care adesea sunt deficitare în cazul persoanelor cu autism. Printre acestea se numără L-carnitina, un aminoacid esențial pentru buna funcționare a creierului; uleiuri omega-3; și n-acetil-cisteina (NAC), care stimulează producția de glutation. Și avem o mulțime de dovezi că în general indivizii cu autism au o deficiență de glutation, un antioxidant-cheie din creier care contribuie la controlul leziunilor oxidative și al inflamației.[217] Într-un studiu din 2013 publicat în *Journal of Neuroinflammation*, s-a arătat că șobolanii pretratați cu NAC nu s-au confruntat cu modificările nefaste ale mecanismelor chimice din creier după ce au fost injectați cu AP.[218] NAC a prevenit modificările mecanismelor neurochimice, inflamația, detoxifierea și chiar leziunile ADN-ului care ar fi apărut în urma expunerii la AP. Autorii au ajuns la concluzia că dacă AP joacă un rol central în apariția autismului, NAC „ar putea fi un candidat terapeutic promițător pentru chimioprevenția toxicității AP“. În continuare ei citează un alt studiu care „demonstrează potențiala utilitate a NAC în tratamentul iritabilității și al tulburărilor comportamentale la copiii cu autism“.

În 2012, Stanford School of Medicine a raportat propriile descoperiri, arătând că administrarea de suplimente cu NAC a redus iritabilitatea și comportamentele repetitive la un grup de copii cu autism. Multe alte asemenea investigații efectuate în ultimii cinci ani au avut rezultate promițătoare în tratamentul copiilor autiști cu NAC și L-carnitină pe cale orală, dar sunt necesare mai multe cercetări.[219] Îi încurajez pe toți cei interesați

de aceste metode să discute cu medicul.

Autismul ca afecțiune mitocondrială

Dacă autismul s-ar reduce la probleme precum un exces de Clostridium și AP, ar fi simplu de eradicat. Dar știm că este o afecțiune extrem de complexă și cercetările sunt încă la început. Am convingerea că vor fi identificați și alți agenți infecțioși care sunt asociați cu instalarea acestei boli. Clostridium nu este, probabil, singura specie de bacterii care poate să prolifereze și să producă un exces de molecule care sunt toxice pentru creier dacă ajung în fluxul sangvin, stimulând sistemul imunitar și agravând starea sistemului neuronal. Cred că viitoarele cercetări vor duce la descoperirea altor microbi care pot avea un impact la fel de dăunător precum Clostridium asupra funcționării creierului și care ar putea fi implicați în apariția unei afecțiuni cum este autismul. O observație interesantă este că autismul are o incidență extrem de redusă în unele țări în curs de dezvoltare cum ar fi Cambodgia, un loc cu o igienă mult mai precară decât țările occidentale, unde diversitatea și numărul de microbi au fost diminuate prin igienizare și ca urmare a obiceiurilor alimentare.

Autorii unor studii bazate pe populație chiar au creat un termen, „teoria sărăcirii biomului“, pentru a descrie deficiența de microbi și chiar de paraziți din societățile urbane postindustriale, unde incidența autismului este relativ mare. Deficiența acestor microorganisme în culturile occidentale înseamnă că sistemul imunitar al occidentalilor nu are ocazia să interacționeze cu ele și, astfel, să devină mai puternic și mai inteligent, ceea ce i-ar permite să țină sub control microbi patogeni precum Clostridium. Acesta ar putea fi motivul pentru care sistemul imunitar al copiilor din Occident reacționează

exagerat, declanșând un răspuns inflamator care la persoanele vulnerabile se manifestă sub formă de simptome ale autismului.

În această privință, vreau să vă vorbesc pe scurt despre un alt ansamblu de studii care subliniază importanța microbiomului în cazul autismului. În 2012, Elaine Hsiao, microbiolog la Caltech, făcea parte dintr-o echipă care a realizat un experiment fascinant.[220] Experimentul a fost bazat pe o serie de observații anterioare ce arătau că femeile care fac gripă în timpul sarcinii își dublează riscul de a da naștere unui copil cu autism. Elaine Hsiao a injectat femele de șoareci însărcinate cu un compus care simula un virus pentru a obține șoricei cu simptome similare autismului. „Virusul“ a funcționat, iar femelele au dat naștere unor șoareci cu semne tipice de autism – se lingeau în mod obsesiv, îngropau pietricele în cuști și refuzau să interacționeze cu alți șoareci. În plus, aveau sindromul intestinului permeabil. Bingo! (Pentru clarificare, virusul nu are neapărat un efect sever asupra viitoarei mame, ci declanșează în organismul acesteia un răspuns imunitar asemănător unei infecții, care afectează fătul.)

Ceea ce voia de fapt Elaine Hsiao era să afle cum anume influențează bacteriile intestinale comportamentul acestor șoareci „modificați“. În urma unor analize sangvine, a descoperit că sângele șoarecilor „autiști“ conținea de 46 de ori mai multe molecule asemenea AP, care sunt produse de bacteriile intestinale și despre care se știe că induc simptome de autism atunci când sunt lăsate să ajungă din intestine în fluxul sangvin.

După aceea, Hsiao a introdus în hrana animalelor *B. fragilis*, un probiotic despre care s-a arătat că tratează problemele gastrointestinale la șoareci, iar rezultatele au fost surprinzătoare. Cinci săptămâni mai târziu, hiperpermeabilitatea intestinală a șoarecilor „autiști“ se

vindecase, iar nivelul de molecule nefaste scăzuse drastic. De asemenea, comportamentul șoarecilor se schimbase, simptomele de autism diminuându-se. Șoarecii deveniseră mai puțin anxioși și mai sociabili, iar în plus renunțaseră la comportamentele repetitive.

Însă, spre dezamăgirea cercetătoarei, șoarecii tratați au rămas impasibili când în cușca lor a fost introdus un șoarece nou. Acest lucru ilustrează din nou complexitatea autismului. La temelia problemei se află deficiențele de interacțiune socială observate la mulți copii autiști. Firește, *B. fragilis* sau orice alt probiotic nu constituie un tratament garantat. Dar n-am nici o îndoială că viitoarele tratamente ale autismului vor include și probiotice, dintre care unele pot face minuni în cazul unor simptome de autism, la unii pacienți. De asemenea, am o bănuială că în viitor tulburările cerebrale cum este autismul vor începe vă fie privite ca niște afecțiuni mitocondriale, strâns asociate cu triburile de microorganisme din intestine.

Pe parcursul acestei cărți, am făcut conexiuni între probleme de sănătate despre care probabil că n-ați fi crezut că pot avea vreo legătură, cum ar fi diabetul și demența. De asemenea, v-am oferit perspective asupra unor numitori comuni ai celor mai multe afecțiuni cerebrale, mai cu seamă asupra inflamației. Chiar și o boală cum este autismul are multe în comun cu alte tulburări cerebrale, prin intermediul mitocondriilor.[221] Afecțiuni neurologice din cele mai diverse, precum autismul, schizofrenia, tulburarea bipolară, boala Parkinson și boala Alzheimer, au fost asociate cu erori mitocondriale.[222] Aceasta este o nouă cheie importantă în ce privește înțelegerea acestor afecțiuni, mai ales a autismului, deoarece spectrul bolii cuprinde numeroase grade de severitate.

În 2010, *Journal of the American Medical Association* a publicat un studiu revelator care a clarificat un aspect

important al enigmei autismului.[223] Cercetătorii de la Universitatea California din Davis au descoperit că, în general, copiii cu autism sunt mult mai predispuși la deficiențe ale capacității de a produce energie celulară decât copiii cu o dezvoltare normală, ceea ce sugerează existența unei legături puternice între autism și defectele mitocondriale. Deși studiile anterioare indicau o conexiune între autism și disfuncțiile mitocondriale, acesta a fost primul care a demonstrat legătura și i-a inspirat pe alții să investigheze mai departe acest domeniu.

Echipa de la UC Davis a recrutat zece copii cu autism cu vârste între doi și cinci ani și zece copii de aceleași vârste și din medii similare care nu aveau autism. Cercetătorii au luat probe de sânge de la fiecare copil și au analizat mecanismele metabolice ale mitocondriilor din celulele imunitare, numite limfocite. Au ales să studieze mitocondriile celulelor imunitare deoarece studiile anterioare examinaseră mitocondriile din mușchi, dar în acele situații nu se constată întotdeauna defecte mitocondriale. Celulele musculare pot genera foarte multă energie fără ajutorul mitocondriilor, printr-un proces numit glicoliză anaerobă. Pe de altă parte, limfocitele, la fel ca neuronii din creier, depind în mare măsură de respirația aerobă mitocondrială pentru a obține energie.

Rezultatele au vorbit de la sine: copiii cu autism prezentau semne de activitate mitocondrială scăzută, deoarece mitocondriile lor consumau mult mai puțin oxigen decât mitocondriile celorlalți copii. Altfel spus, mitocondriile copiilor cu autism nu țin pasul cu necesarul de energie al celulelor lor. După cum vă puteți imagina, creierul este unul dintre cei mai mari consumatori de energie din corp, fiind pe locul doi după inimă în ceea ce privește nevoile energetice. Autorii studiului au emis ipoteza că deficiențele capacității de alimentare a neuronilor cerebrali pot duce la unele tulburări cognitive

asociate cu autismul.

Amintiți-vă că mitocondriile dețin propriul set de instrucțiuni genetice și reprezintă principala sursă producătoare de energie a celulelor. Cercetătorii au constatat niveluri mult mai mari de stres oxidativ la copiii cu autism, măsurate pe baza cantității ridicate de peroxid de oxigen din mitocondrii. În plus, doi din copiii cu autism prezentau unele mutații ale genelor ADN-ului mitocondrial (pierderi ale unor nucleotide dintr-un cromozom), fenomen care nu a fost observat la copiii normali. Cercetătorii au ajuns la concluzia că toate aceste anomalii mitocondriale măsurate în cazul copiilor autiști sugerează că stresul oxidativ al acestor organite vitale ar putea să contribuie la apariția autismului și să-i determine gradul de severitate.

Deși aceste descoperiri nu au determinat cauza autismului – cercetătorii nu știu, de pildă, dacă disfuncțiile mitocondriale au apărut înainte sau după nașterea copiilor –, cu siguranță că ne-au ajutat să rafinăm căutarea originii acestei boli. Dr. Isaac Pessah, director al Centrului pentru Sănătatea Ambientală a Copiilor și Prevenirea Bolilor, cercetător la UC Davis MIND Institute și profesor de bioștiințe moleculare la UC Davis School of Veterinary Medicine, a spus: „Adevărata provocare este să înțelegem rolul disfuncției mitocondriale la copiii cu autism... Mulți factori de stres din mediu pot cauza leziuni ale mitocondriilor. În funcție de perioada expunerii copilului, înainte sau după naștere, și de severitatea gradului de expunere, aceștia ar putea explica gama de simptome ale autismului“.[224]

Afirmațiile de acest gen au o semnificație profundă dacă examinăm imaginea de ansamblu și luăm în considerare și flora intestinală. Amintiți-vă că în capitolul 2 am menționat că între flora intestinală și mitocondrii există o interacțiune complexă și că acestea constituie un fel seturile al doilea și al

treilea de ADN, pe lângă cel din nucleul celulei. În afara faptului că activitatea bacteriilor intestinale susține sănătatea mitocondriilor, atunci când microbiomul este dezechilibrat sau dominat de tulpini patogene, acestea pot afecta direct mitocondriile prin intermediul subproduselor lor toxice (cum ar fi AP) sau le pot leza în mod indirect prin mecanismele inflamatorii.

Ideea că autismul se caracterizează prin tipare aparte ale microbiomului și funcției mitocondriale va continua să atragă atenția și progrese în cercurile științifice. Este un domeniu nou și incitant – și am încrederea că va conduce la apariția unor instrumente de diagnosticare și tratamente mai bune. Deși pot fi necesari ani întregi pentru a clarifica interacțiunea complexă dintre toate variabilele – factorii de mediu, modificările mitocondriilor și cele ale microbiomului, precum și acțiunile sistemului imunitar și ale celui nervos –, nu avem nevoie de ani ca să apreciem importanța faptului de a întreține o comunitate intestinală sănătoasă. Indiferent dacă microbii intestinali constituie sau nu un factor-cheie în apariția autismului sau a oricărei alte afecțiuni neurologice, ei joacă un rol central în fiziologia noastră complexă. Iar a-i ajuta cum putem mai bine este, poate, principalul mod în care putem influența sănătatea creierului și chiar a ADN-ului nostru.

Preluați controlul propriilor gene

Ideea că mediul joacă, probabil, un rol important în apariția autismului și că această boală își are originea în primele zile de viață ale copilului, poate chiar înainte de concepția sa, merită mai multă atenție. Chiar dacă genele codificate de ADN sunt, în esență, statice (cu excepția apariției mutației), modul în care se exprimă aceste gene poate varia foarte mult în funcție de influențele din mediu. Acest domeniu, numit epigenetică,

constituie în prezent una dintre cele mai incitante ramuri de cercetare. Oamenii din comunitatea științifică au convingerea că suntem influențați de forțe epigenetice începând din viața intrauterină până în ziua morții. În cursul vieții noastre există probabil multe intervale în care devenim sensibili la impactul factorilor de mediu, iar timpul petrecut în uter și primii ani de viață constituie o perioadă de imensă vulnerabilitate, care poate să ne schimbe mecanismele biologice și să aibă ulterior efecte majore, de la autism la alte tulburări neurologice, în copilărie și mai târziu. În același timp, multitudinea de procese neuronale, imunitare și hormonale care sunt controlate de microbiom – și care, la rândul său, ne guvernează întreaga fiziologie – este susceptibilă la perturbări și adaptări, mai ales sub influența schimbărilor din mediu.

Epigenetica reprezintă, din punct de vedere tehnic, studiul acelor secțiuni din ADN (numite „marcaje“ sau „markeri“) care, în esență, le comunică genelor când și în ce măsură să se manifeste. Asemenea dirijorului unei orchestre, aceste marcaje epigenetice ne controlează nu doar sănătatea și longevitatea, ci și modul în care ne transmitem genele generațiilor viitoare. Într-adevăr, forțele care acționează asupra manifestării ADN-ului astăzi pot fi transmise viitorilor dumneavoastră copii biologici, influențând comportamentul genelor acestora și predispoziția la afecțiuni cerebrale cum este autismul.

Sunt necesare mult mai multe cercetări pentru a înțelege relația dintre bacteriile intestinale și autism. Cred că studiile pe care le-am menționat în acest capitol sunt promițătoare și pot conduce la dezvoltarea de noi măsuri preventive și terapii având potențialul de a transforma autismul dintr-o afecțiune debilitantă într-o boală pe care o putem controla. Iar lucrul cel mai bun este că aceste noi terapii nu vor fi medicamente farmaceutice cu efecte secundare. În general vor fi bazate pe obiceiuri alimentare și tratamente cu probiotice pentru

reechilibrarea microbiomului. Vor fi schimbări ale stilului de viață necostisitoare și extrem de accesibile oricui.

Pe măsură ce ne apropiem de sfârșitul părții I și vom trece la partea II-a, în care voi descrie factorii de mediu ce influențează microbiomul, vreau să rețineți că alegerile noastre cotidiene cu privire la stilul de viață au un efect major asupra mecanismelor noastre biologice și chiar asupra activității genelor noastre. Ceea ce ne dă speranțe este că dacă facem alegerile potrivite putem schimba destinul stării noastre de sănătate și pe cel al sănătății copiilor noștri. Întrucât există dovezi că alimentația, stresul, activitatea fizică, somnul – și starea microbiomului nostru – influențează care din genele noastre sunt activate și care nu, putem controla într-o oarecare măsură toate aceste domenii. Firește, e posibil să nu eradicăm niciodată complet posibilitatea apariției autismului sau a altei tulburări cerebrale, dar cu siguranță că putem face tot ce ne stă în putință pentru a reduce riscul acestor boli. Și odată ce știm că bacteriile intestinale joacă un rol în această poveste, îmblânzirea microbiomului în beneficiul creierului devine esențială. Un alt lucru esențial este să știm când anume se poate îmbolnăvi un microbiom sănătos. Acesta este scopul părții a II-a.

---

193 Melissa Pandika, „Autism's Gut-Brain Connection", *National Geographic,* 14 noiembrie 2014, http://news.nationalgeographic.com/news/2014/11/141114-autism-gut–brain-probiotic-research-biology-medicine-bacteria/.

194 „Autism Spectrum Disorder", Centers for Disease Control and Prevention, 2 ianuarie 2015, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.cdc.gov/ncbddd/autism/index.html.

195 Autism Speaks. „ Largest-Ever Autism Genome Study Finds Most Siblings

Have Different Autism-Risk Genes“, *ScienceDaily*, 26 ianuarie 2015, www.sciencedaily.com/releases/2015/01/ 150126124604.htm.

[196] Stephen W. Scherer, *et al.* „ Whole- genome Sequencing of Quartet Families with Autism Spectrum Disorder“, *Nature Medicine*, 2015; doi: 10.1038/nm.3792

[197] Diagrama de la pagina 148, „Incidența tulburărilor de spectru autist“, este bazată pe date provenite de la CPCB și Institutul Național al Sănătății. A fost creată de Joanne Marcinek și se găsește la http://joannemarcinek.com/autism-spectrum-disorder-incidence-rates/ (accesat 15 ianuarie 2015).

[198] F. Godiee *et al.*, „Wakefield's Article Linking MMR Vaccine and Autism Was Fraudulent“, BMJ 342 (5 ianuarie 2011): c7452, doi: 10.1136/bmj.c7452.

[199] Melinda Wenner Moyer, „Gut Bacteria May Play a Role in Autism“, *Scientific American Mind* 25, no. 5, august 14, 2014, http://www.scientificamerican.com/article/gut-bacteria-may-play-a-role-in-autism/.

[200] H. M. Parracho *et al.*, „Differences between the Gut Microflora of Children with Autistic Spectrum Disorders and That of Healthy Children“, *J. Med. Microbiol*. 54, pt. 10 (octombrie 2005): 987–91.

[201] Sarah Deweerdt, „New Gene Studies Suggest There Are Hundreds of Kinds of Autism“, *Wired*, 25 noiembrie 2014, http://www.wired.com/2014/11/autism-genetics/.

[202] „Scientists Implicate More Than 100 Genes in Causing Autism“, NPR, 29 octombrie 2014, http://www.npr.org/blogs/health/2014/10/29/359818102/scientists-implicate-more-than-100-genes-in-causing-autism.

[203] P. Gorrindo *et al.*, „Gastrointestinal Dysfunction in Autism: Parental Report, Clinical Evaluation, and Associated Factors“, *Autism Res*. 5, nr. 2 (aprilie 2012): 101– 8, doi: 10.1002/aur.237.

[204] L. de Magistris *et al.*, „Alterations of the Intestinal Barrier in Patients with Autism Spectrum Disorders and in Their First- Degree Relatives“, *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr*. 51, nr. 4 (octombrie 2010): 418– 24, doi: 10.1097/MPG.0b013e3181dcc4a5.

[205] E. Emanuele *et al.*, „ Low- Grade Endotoxemia in Patients with Severe Autism“, *Neurosci. Lett.* 471, no. 3 (8 martie 2010): 162–65, doi: 10.1016/j.neulet.2010.01.033, Epub 25 ianuarie 2010. Imaginea de la pagina 159 se bazează pe date din acest studiu.

[206] J. F. White, „Intestinal Pathophysiology in Autism“, *Exp. Biol. Med.* (Maywood) 228, nr. 6 (iunie 2003): 639– 49.

[207] J. G. Mulle *et al.*, „The Gut Microbiome: A New Frontier in Autism Research“, *Curr. Psychiatry Rep*. 15, nr. 2 (februarie 2013): 337, doi: 10.1007/s11920-012 –0337-0.

[208] S. M. Finegold *et al.*, „Gastrointestinal Microflora Studies in Late-Onset Autism“, *Clin. Infect. Dis.* 35, Suppl. 1 (1 septembrie 2002): S6–S16.

[209] Parracho *et al.*, „Differences between the Gut Microflora.“

[210] R. H. Sandler *et al.*, „ Short-Term Benefit from Oral Vancomycin Treatment of Regressive-Onset Autism“, *J. Child Neurol.* 15, nr. 7 (iulie 2000): 429– 35.

[211] Sydney M. Finegold, „Studies on Bacteriology of Autism“, accesat 29 ianuarie 2015, http://bacteriaandautism.com/.

[212] Sandler *et al.*, „Short-Term Benefit from Oral Vancomycin Treatment.“

[213] Finegold, „Studies on Bacteriology of Autism.“

[214] Finegold *et al.*, „Gastrointestinal Microflora Studies in Late-Onset Autism.“

[215] Derrick MacFabe, Western Social Science, The Kilee Patchell-Evans Autism Research Group, accesat 29 ianuarie 2015, http://www.psychology.uwo.ca/autism/.

[216] D. F. MacFabe, „Short- Chain Fatty Acid Fermentation Products of the Gut Microbiome: Implications in Autism Spectrum Disorders“, *Microb. Ecol. Health Dis*. 23 (24 august 2012), doi: 10.3402/mehd.v23i0.19260, eCollection 2012.

[217] S. J. James *et al.*, „Cellular and Mitochondrial Glutathione Redox Imbalance in Lymphoblastoid Cells Derived from Children with Autism“, FASEB J. 23, nr. 8 (august 2009): 2374–83, doi: 10.1096/fj.08-128926, Epub 23 martie 2009.

[218] A. M. Aldbass *et al.*, „Protective and Therapeutic Potency of N-Acetyl-

Cysteine on Propionic Acid-Induced Biochemical Autistic Features in Rats“, *J. Neuroinflamm.* 10 (27 martie 2013): 42, doi: 10.1186/ 1742- 2094-10-42.

[219] A. Y. Hardan *et al.*, „A Randomized Controlled Pilot Trial of Oral N-Acetylcysteine in Children with Autism“, *Biol. Psychiatry* 71, nr. 11 (1 iunie 2012): 956–61, doi: 10.1016/j.biopsych.2012.01.014, Epub 18 februarie 2012.

[220] E. Y. Hsiao *et al.*, „Microbiota Modulate Behavioral and Physiological Abnormalities Associated with Neurodevelopmental Disorders“, *Cell* 155, nr. 7 (19 decembrie 2013): 1451– 63, doi: 10.1016/j.cell.2013.11.024, Epub 5 decembrie 2013. Vedeți și E. Y. Hsiao *et al.*, „Maternal Immune Activation Yields Offspring Displaying Mouse Versions of the Three Core Symptoms of Autism“, *Brain Behav. Immun*. 26, nr. 4 (mai 2012): 607–16, doi: 10.1016/j.bbi.2012. 01.011, Epub 30 ianurie 2012.

[221] R. E. Frye and D. A. Rossignol, „Mitochondrial Dysfunction Can Connect the Diverse Medical Symptoms Associated with Autism Spectrum Disorders“, *Pediatr. Res*. 69, no. 5, pt. 2 (mai 2011): 41R– 7R, doi: 10.1203/PDR.0b013e318212f16b.

[222] P. F. Chinnery, „Mitochondrial Disorders Overview“, in GeneReviews [Internet], edited by R. A. Pagon *et al.* (Seattle: University of Washington, 1993– 2015).

[223] C. Giulivi *et al.*, „Mitochondrial Dysfunction in Autism“, *JAMA* 304, nr. 21 (1 decembrie 2010): 2389– 96, doi: 10.1001/jama.2010.1706.

[224] University of California – Davis Health System, „Children with Autism Have Mitochondrial Dysfunction, Study Finds“, *ScienceDaily*, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.sciencedaily.com/releases/ 2010/11/101130161521.htm.

PARTEA A II-A

Probleme în comunitatea microbiană

Oare medicamentele cu care vă tratați durerile de cap vă afectează bacteriile intestinale? E posibil ca sucurile carbogazoase obișnuite și cele dietetice să ucidă triburile microbiene sănătoase? Oare alimentele bazate pe organisme modificate genetic seamănă probleme în corpul nostru?

Odată ce v-ați format o vedere de ansamblu asupra microbiomului, este momentul să ne îndreptăm atenția către factorii tipici care îl pot afecta. Aceștia cuprind nu doar alimente și medicamente, ci și substanțe din mediul înconjurător, apa pe care o bem, hainele pe care le purtăm și produsele de îngrijire personală pe care le utilizăm. Deși, în aparență, microbiomul poate fi afectat practic de orice, în această parte a cărții ne vom concentra asupra principalilor „vinovați“, pe care-i puteți controla într-o măsură mai mică sau mai mare. Nici unul dintre noi nu trăiește într-o bulă protectoare și nu poate evita expunerea la substanțe care ne pun în pericol microbiomul. Dar merită să știm care dintre acestea sunt cele mai dăunătoare. Cu ajutorul lecțiilor pe care le veți învăța în partea a II-a, veți fi pe deplin pregătit să puneți în practică recomandările din partea a III-a.

CAPITOLUL 6

O lovitură în abdomen

Adevărul despre fructoză și gluten

Când oamenii mă roagă să enumăr toate lucrurile care pot distruge microbiomul sănătos al unui adult, le spun că este vorba despre substanțele la care suntem expuși și pe care le băgăm în gură. Firește, zarurile au fost aruncate înainte să ajungeți la vârsta adultă, în funcție de modul în care ați venit pe lume și de cele petrecute în copilăria dumneavoastră. Deși nu puteți face nimic pentru a vă modifica istoria personală, puteți să vă asumați responsabilitatea – începând de astăzi – de a schimba starea intestinelor și soarta creierului dumneavoastră. Iar schimbarea începe cu alimentația.

Oricine a citit cartea *Alimente care ucid creierul* știe ce cred eu despre capacitatea alimentației de a influența în bine sănătatea și evoluția bolilor. Însă nu este vorba doar despre perspectiva mea – și nu e nici pe departe o simplă părere bazată pe dovezi anecdotice. Este susținută de date științifice riguroase, dintre care unele foarte recente și cu adevărat spectaculoase. Iar ceea ce ne dezvăluie ultimele studii este că schimbările alimentației nu sunt doar responsabile de cele mai frecvente afecțiuni de care suferim, ci au o legătură directă cu modificările florei intestinale.

Într-un raport excelent scris și frecvent citat despre ceea ce știm până acum despre relația complexă dintre alimentație,

microbiom și sănătate, cercetătorii canadieni afirmau următoarele: „Per ansamblu, schimbările alimentare pot explica 57% din totalul variațiilor structurale ale microbiotei intestinale, în timp ce influența modificărilor genetice nu depășește 12%. Acest lucru arată că alimentația are un rol dominant în modelarea microbiotei intestinale, iar modificarea populațiilor-cheie poate transforma o microbiotă intestinală sănătoasă într-o entitate ce provoacă îmbolnăvire“.[225]

Permiteți-mi să repet: *Alimentația are un rol dominant în modelarea microbiotei intestinale, iar modificarea populațiilor-cheie poate transforma o microbiotă intestinală sănătoasă într-o entitate ce provoacă îmbolnăvire.* Dacă ar fi să rețineți un singur lucru din această carte, este fraza de mai sus. Dr. Alessio Fasano de la Harvard, una dintre principalele autorități în domeniul relației dintre intestine și creier, pe care l-am prezentat la începutul cărții, avea aceeași părere. De fapt, la o conferință mi-a mărturisit că deși antibioticele și metoda de naștere sunt factori importantați în dezvoltarea și întreținerea unui microbiom sănătos, alegerile alimentare constituie de departe factorul crucial.

Așadar, ce fel de alimentație favorizează un microbiom ideal? Vă voi prezenta toate detaliile în capitolul 9. Pentru moment, să vorbim despre principalele două ingrediente pe care ar trebui să le evităm pentru a ne păstra sănătatea, echilibrul și buna funcționare a florei intestinale.

Fructoza

După cum am menționat, fructoza a devenit una dintre cele mai răspândite surse de calorii din alimentația occidentală. Ea este prezentă în mod natural în fructe, dar noi nu o obținem de acolo; cea mai mare parte din fructoza pe care o consumăm provine din surse procesate. Strămoșii noștri care trăiau în

peșteri mâncau fructe, însă doar când era sezonul lor; organismul nostru nu a evoluat încă suficient pentru a prelucra cantitățile uriașe de fructoză pe care le consumăm azi. Fructele întregi conțin relativ puțin zahăr comparativ cu, să spunem, o doză de suc concentrat sau băutură carbogazoasă standard (nu dietetică). Un măr mijlociu conține puțin peste 70 de calorii provenite din zahăr într-un amestec bogat în fibre; pe de altă parte, o doză de băutură carbogazoasă standard de 330 ml conține o cantitate de două ori mai mare – 140 de calorii din zahăr. Un pahar de 330 ml de suc de mere (fără pulpă) este echivalent, în mare, cu sucul carbogazos, având același număr de calorii din zahăr. Organismul dumneavoastră nu are cum să-și dea seama dacă zahărul provine din niște mere stoarse sau dintr-o fabrică de sucuri carbogazoase.

Dintre toți carbohidrații de origine naturală, fructoza este cea mai dulce. Nu e de mirare că ne place atât de mult. Dar contrar a ceea ce ați putea crede, nu are un indice glicemic ridicat. De fapt, are cel mai mic indice glicemic dintre toate zaharurile naturale, întrucât cea mai mare parte a ei este metabolizată de ficat și, ca urmare, nu are un efect imediat asupra glicemiei și a nivelului de insulină. Altfel stau lucrurile în cazul zahărului de masă sau al siropului de porumb bogat în fructoză, al căror conținut de glucoză ajunge în fluxul sangvin și mărește glicemia.

Dar asta nu disculpă fructoza, ca să spunem așa. Fructoza are efecte de durată atunci când este consumată în cantități mari din surse nenaturale. Numeroase studii arată că fructoza este asociată cu o toleranță redusă la glucoză, rezistență la insulină, un nivel ridicat de grăsimi în sânge și hipertensiune. Este o povară imensă pentru ficat, care este obligat să consume atâta energie pentru a o transforma în alte molecule, încât riscă să nu-i mai rămână suficientă pentru celelalte funcții ale sale. Unul dintre efectele acestui consum de energie este producția

de acid uric, asociată cu probleme precum hipertensiune arterială, gută și pietre la rinichi. În plus, deoarece fructoza nu activează producția de insulină și leptină, doi hormoni ce reglează metabolismul, dietele bogate în fructoză conduc adesea la obezitate și consecințele sale metabolice. Trebuie să adaug că fibrele din fructe și legume încetinesc absorbția fructozei în fluxul sangvin. Pe de altă parte, siropul de porumb bogat în fructoză și fructoza cristalină perturbă metabolismul ficatului, ceea ce, împreună cu excesul de glucoză, provoacă oscilații mari ale glicemiei și epuizează pancreasul. Pentru a clarifica lucrurile, siropul de porumb bogat în fructoză (SPBF) nu provine de fapt din fructe; după cum îi spune și numele, este un îndulcitor preparat din sirop de porumb. Mai precis, amidonul de porumb este procesat cu scopul de a obține un tip de glucoză care poate fi prelucrat în continuare cu ajutorul unor enzime, pentru a produce o substanță limpede, bogată în fructoză, având o durată de viață pe raft mai mare decât zahărul de masă obișnuit. De fapt, SPBF este un amestec de fructoză și glucoză, în părți aproximativ egale, din care glucoza mărește nivelul de zahăr din sânge.

După cum am menționat în capitolul 4, studiile recente arată că obezitatea ar putea fi o consecință a modificărilor microbiomului *cauzate de expunerea la fructoză*. E posibil ca aceste modificări să fi fost utile în Paleolitic pentru a mări producția de grăsime la sfârșitul verii, când se coceau fructele și strămoșii noștri consumau fructoză. Grăsimea în exces ne ajuta să supraviețuim pe timpul iernii, când nu prea se găsea de mâncare, dar acest mecanism nu ne mai servește în lumea modernă, în care fructoza este din abundență.

Faptul că bacteriile intestinale sunt influențate de zahărul consumat a ieșit la iveală abia de curând, pe baza unor studii asupra îndulcitorilor artificiali. Corpul uman nu poate digera îndulcitorii artificiali, motiv pentru care aceștia nu au calorii.

Totuși, ei trebuie să străbată stratul gastrointestinal. Multă vreme am presupus că îndulcitorii artificiali erau în mare măsură doar ingrediente inerte, care nu influențau procesele fiziologice. Dar nimic nu era mai departe de adevăr. În 2014, revista *Nature* a publicat un articol-bombă pe care l-am menționat pe scurt în capitolul 4.[226]

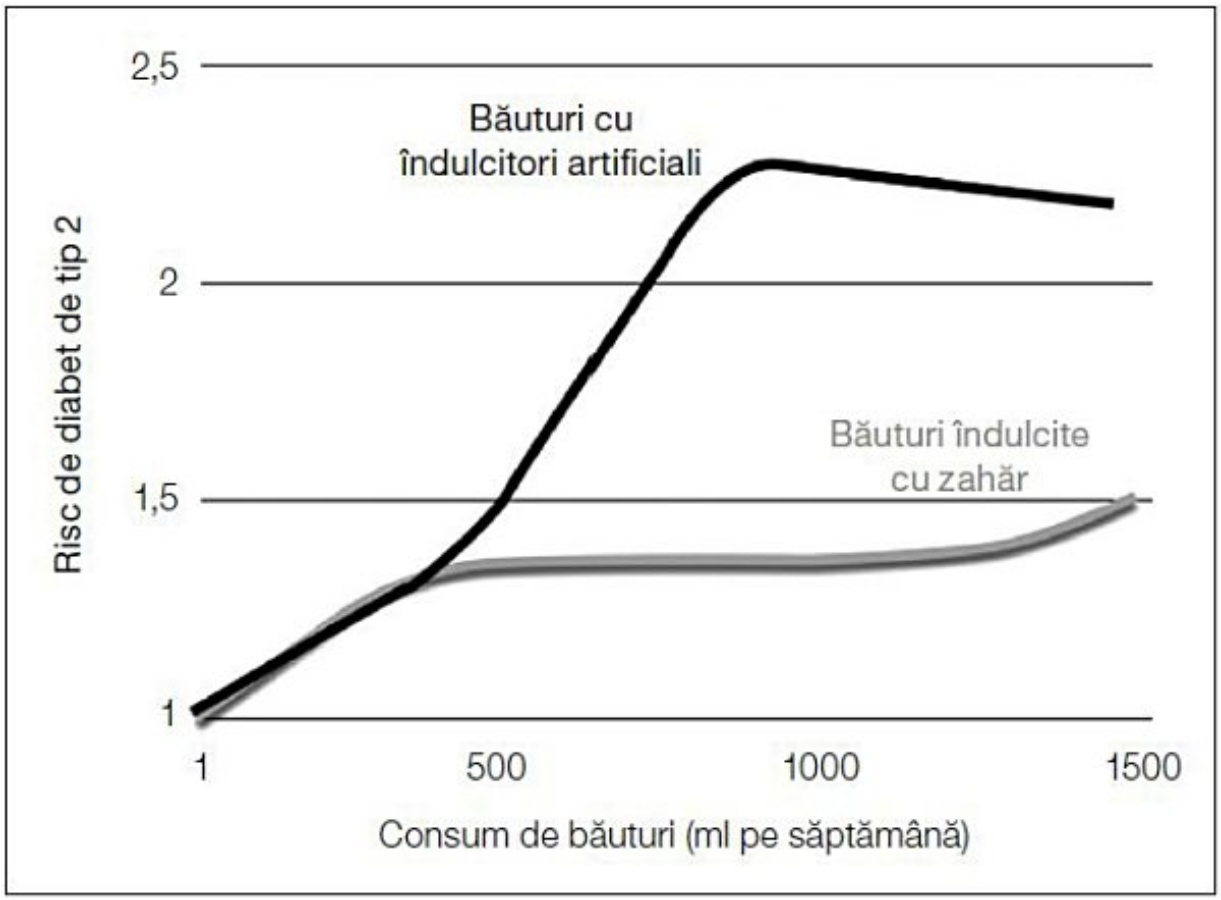
Professorul Eran Segal, specialist în biologie computațională la Institutul Științific Weizmann din Israel, a realizat împreună cu echipa sa o serie de experimente pentru a răspunde la întrebarea: îndulcitorii artificiali influențează bacteriile intestinale sănătoase? Pentru început, Segal și colegii săi au adăugat îndulcitori artificiali – zaharină, sucraloză sau aspartam – în apa de băut a mai multor grupe de șoareci. Altor grupe le-au pus în apă zaharuri reale – glucoză sau zaharoză (o combinație de glucoză și fructoză). Grupul de control a băut apă simplă, neîndulcită. După unsprezece săptămâni, șoarecii care au primit îndulcitori artificiali au dat semne că nu procesau bine zahărul real, constatându-se un nivel ridicat de intoleranță la glucoză comparativ cu ceilalți. Pentru a afla dacă bacteriile intestinale aveau de-a face cu legătura dintre consumul de zahăr artificial și apariția intoleranței la glucoză, cercetătorii au administrat șoarecilor antibiotic timp de patru săptămâni pentru a le extermina flora intestinală. În mod surprinzător, după anihilarea acesteia, șoarecii din toate grupele metabolizau zahărul la fel de bine.

În continuare, cercetătorii au transplantat bacterii intestinale de la niște șoareci care consumaseră zaharină la cei fără microbi intestinali. În decurs de numai șase zile, capacitatea acestora de a procesa zahărul s-a redus. Analizele genetice ale coloniilor intestinale erau grăitoare, dezvăluind o modificare a compoziției florei intestinale după expunerea la îndulcitori artificiali. Proporția unor tipuri de bacterii a crescut, iar a altora s-a diminuat.

În prezent se efectuează cercetări asemănătoare pe oameni, iar până acum rezultatele preliminare arată că, într-adevăr, zahărul artificial nu este ceea ce s-a crezut multă vreme – o alternativă mai sănătoasă și lipsită de riscuri a zahărului adevărat. Apar studii care arată că flora intestinală a persoanelor care consumă în mod regulat îndulcitori artificiali diferă de flora intestinală a celor care nu consumă aceste substanțe. De asemenea, s-au descoperit corelații între cei care folosesc îndulcitori artificiali și cei care au valori mai mari ale greutății corporale și ale glicemiei pe nemâncate, o situație despre care știm că are numeroase efecte negative asupra sănătății. În plus, într-un alt studiu revoluționar publicat în 2013, cercetătorii francezi au urmărit peste 66000 de femei începând din anul 1993 și au descoperit că riscul îmbolnăvirii de diabet era *de peste două ori mai mare* în cazul celor care consumau băuturi cu îndulcitori artificiali decât în cazul femeilor care consumau băuturi îndulcite cu zahăr.[227] Priviți diagrama de la pagina următoare (dar să știți că aceste date nu înseamnă că puteți bea sucuri îndulcite cu zahăr).

Acum să revenim la fructoză. Americanul obișnuit consumă zilnic 80 de grame de fructoză, deseori sub formă de sirop de porumb bogat în fructoză. O asemenea cantitate e imposibil de absorbit în totalitate din intestine în fluxul sangvin. Bacteriilor intestinale le place fructoza procesată la fel de mult ca oamenilor, sau poate chiar mai mult, așa că se ospătează cu fructoza rămasă în intestine. Aceasta este fermentată rapid de bacterii, rezultând subproduse precum acizii grași cu lanț scurt despre care am vorbit în capitolul 5, precum și diverse gaze precum metan, hidrogen, dioxid de carbon și sulfură de hidrogen. După cum vă imaginați, gazele fermentate se acumulează și pot cauza balonare, disconfort sau dureri abdominale. De asemenea, excesul de fructoză din intestine absoarbe apă, ceea ce poate avea un efect laxativ. Ca să fie și

mai rău, acizii grași cu lanț scurt atrag și mai multă apă în intestin.



Contrar a ceea ce ați putea crede, gazul metan nu este inert. O serie de experimente au arătat că excesul de metan din intestinul gros este activ din punct de vedere biologic. El poate perturba activitățile din colon, afectând digestia și deplasarea scaunului, ceea ce conduce la dureri abdominale și constipație.

Efectele nefaste ale fructozei procesate nu se sfârșesc aici; produsul a fost asociat și cu o degradare rapidă a ficatului – *chiar și în lipsa creșterii în greutate*. Într-un studiu publicat în 2013 în *American Journal of Clinical Nutrition*, cercetătorii au arătat că siropul de porumb bogat în fructoză poate determina bacteriile să părăsească intestinele, să pătrundă în fluxul sangvin și să provoace leziuni ale ficatului.[228] După cum a afirmat principalul autor al studiului, dr. Kylie Kavanagh de la

Wake Forest Baptist Medical Center, „Se pare că e ceva legat de nivelul ridicat de fructoză ce reduce gradul de protecție a intestinelor, mărind astfel exodul bacteriilor cu 30%“. Studiul și-a bazat concluziile pe modele de animale (maimuțe), dar foarte probabil reflectă și ceea ce se petrece în intestinul uman și explică de ce persoanele zvelte care consumă multă fructoză procesată pot suferi de disfuncții metabolice și afecțiuni hepatice. Sunt în curs de desfășurare și alte studii pe oameni.

Prin urmare, când vă veți mai simți tentat să dați pe gât o băutură carbogazoasă obișnuită sau dietetică ori să înfulecați un produs plin de sirop de porumb bogat în fructoză, gândiți-vă mai bine. În partea a II-a vă voi oferi câteva sfaturi despre cum să îndulciți alimentele fără să vă dați peste cap flora intestinală.

Glutenul

Am lăsat partea cea mai bună (sau mai rea, depinde cum priviți lucrurile) la final. Despre gluten am scris pe larg în *Alimente care ucid creierul*, unde am afirmat că această proteină prezentă în grâu, orz și secară se numără printre ingredientele cu cel mai puternic efect inflamator din era modernă. Am argumentat că deși un mic procent din populație are o senbilitate pronunțată la gluten și suferă de boala celiacă, practic *oricine* poate avea o reacție negativă la gluten, chiar dacă aceasta rămâne nedetectată. Sensibilitatea la gluten – cu sau fără boala celiacă – mărește producția de citokine inflamatorii, factori esențiali în apariția afecțiunilor neurodegenerative. Iar după cum sugeram, creierul este unul dintre organele cele mai susceptibile la efectele nefaste ale inflamației.

Eu numesc glutenul un „microb tăcut“, deoarece poate cauza probleme de durată fără să ne dăm seama. Efectele sale pot începe cu dureri de cap inexplicabile și senzație de neliniște

sau de epuizare, dar pot progresa până la afecțiuni mult mai severe, precum depresie și demență. În ziua de azi, glutenul se găsește pretutindeni, în pofida mișcării „fără gluten“ la care au aderat chiar și unii producători de alimente. Este prezent în cele mai diverse produse, de la alimente din grâu și înghețată la cremă pentru mâini. Se folosește chiar și ca aditiv în produse aparent „sănătoase“, fără grâu. Nici n-are rost să mai spun câte studii au confirmat legătura incontestabilă dintre sensibilitatea la gluten și disfuncțiile neurologice. Chiar și persoanele care nu sunt sensibile la gluten din punct de vedere clinic (analizele le ies negative și nu par să aibă dificultăți în ce privește digestia glutenului) pot avea probleme.

Văd zilnic efectele glutenului în activitatea mea de medic. Pacienții mei vin adesea la consultație abia după ce au fost la o sumedenie de alți medici și „au încercat totul“. Indiferent dacă suferă de dureri de cap sau de migrene, anxietate, ADHD, depresie, probleme de memorie, scleroză multiplă, scleroză laterală amiotrofică, autism sau doar de un set bizar de simptome neurologice fără o etichetă precisă, primul lucru pe care-l fac este să le prescriu eliminarea completă a glutenului din alimentație. Iar rezultatele continuă să mă uimească. Să fie clar, nu vreau să spun că glutenul joacă un rol specific în apariția unei boli cum este scleroza laterală amiotrofică, dar când văd date științifice care demonstrează că această afecțiune este însoțită de o permeabilitate intestinală excesivă, are sens să fac tot ce pot pentru a reduce acest proces. Iar renunțarea la gluten este un prim pas important.

Glutenul este alcătuit din două grupe principale de proteine, *gluteninele* și *gliadinele*. E posibil să fiți sensibil la una dintre ele sau la una dintre cele douăsprezece subunități ce compun gliadinele. O reacție la oricare dintre aceste componente poate cauza inflamație.

De când am scris *Alimente care ucid creierul*, au ieșit la

lumină noi cercetări despre efectele dăunătoare ale glutenului asupra microbiomului. Într-adevăr, e foarte posibil ca întreaga cascadă de efecte adverse care se declanșează când organismul este expus la gluten să înceapă cu o modificare în microbiom – teritoriul zero. Înainte de a explica în ce constă această cascadă, permiteți-mi vă să reamintesc câteva fapte semnificative. Unele din ele s-ar putea să vă fie cunoscute, dar e important să înțelegeți acest mesaj, dat fiind că are legătură cu glutenul.

Faptul că glutenul este „lipicios“ împiedică descompunerea și absorbția nutrienților, ceea ce conduce la prezența în intestine a unor alimente prost digerate care pun în alertă sistemul imunitar, ducând în cele din urmă la un asalt asupra mucoasei intestinului subțire. Cei cu simptome de sensibilitate la gluten se plâng de dureri abdominale, greață, diaree, constipație și disconfort intestinal. Multe alte persoane, deși nu se confruntă cu aceste semne evidente de tulburări gastrointestinale, pot suferi un atac tăcut în altă parte a corpului, de pildă în sistemul nervos.

Odată ce sună alarma, sistemul imunitar trimite compuși inflamatori în încercarea de a readuce situația sub control și a neutraliza efectele inamicilor. Acest proces poate leza țesuturile, ducând la vătămarea pereților intestinali, ceea ce acum știți deja că înseamnă o permeabilitate intestinală exagerată. Conform dr. Alessio Fasano de la Harvard, expunerea la gliadine, în particular, mărește permeabilitatea intestinală *la oricine*.[229] Chiar așa este, toți oamenii au un oarecare grad de sensibilitate la gluten. Când intestinele devin prea permeabile, sunteți foarte susceptibil la diverse alte sensibilități alimentare. De asemenea, sunteți vulnerabil la impactul lipozaharidelor (LPZ) care-și croiesc drum către fluxul sangvin. După cum vă amintiți, PLZ sunt o componentă structurală a multor celule microbiene din intestine. Dacă trec de joncțiunile ocluzive, LPZ provoacă inflamație sistemică și

irită sistemul imunitar – o dublă lovitură care vă predispune la o sumedenie de tulburări cerebrale, afecțiuni autoimune și cancer.

Caracteristica principală a sensibilității la gluten este nivelul ridicat de anticorpi produși împotriva gliadinei din gluten, care activează anumite gene din anumite celule imunitare și stimulează eliberarea compușilor inflamatori numiți citokine, ce atacă creierul. Acest proces a fost descris de decenii întregi în literatura medicală. De asemenea, anticorpii anti-gliadină par să producă o reacție încrucișată cu anumite proteine din creier. Un studiu publicat în 2007 în *Journal of Immunology* a descoperit că anticorpii anti-gliadină se leagă de sinapsina neuronală I, o proteină neuronală. În concluziile lor, autorii studiului afirmă că acest lucru poate explica de ce gliadina contribuie la „complicații neurologice precum neuropatie, ataxie, convulsii și schimbări neurocomportamentale“.[230]

Cercetările au mai arătat că reacția sistemului imunitar la gluten nu se reduce la declanșarea inflamației. Studiile dr. Fasano relevă că același mecanism prin care glutenul amplifică inflamația și mărește permeabilitatea intestinală conduce și la degradarea barierei hemato-encefalice în sine, pregătind terenul pentru eliberarea altor compuși inflamatori ce afectează creierul.[231,232] Eu le prescriu tuturor pacienților mei cu tulburări neurologice inexplicabile analize pentru depistarea sensibilității la gluten. De fapt, aceeași companie – Cyrex Labs – care efectuează analizele de sânge pentru detectarea LPZ realizează și teste performante pentru depistarea sensibilității la gluten (vizitați www.DrPerlmutter.com/Resources pentru mai multe detalii despre aceste teste).

Acum să revenim la microbiom. Confom celor descrise în capitolul 5, alterarea compoziției acizilor grași cu lanț scurt,

care joacă un rol esențial în menținerea mucoasei intestinale, constituie un semnal flagrant că s-a modificat compoziția bacteriilor intestinale (amintiți-vă că acești acizi sunt produși de flora intestinală; diferitele tipuri de bacterii produc diferite tipuri de acizi). Cele mai recente studii arată că pacienții cu boală celiacă sunt pe primul loc în rândul celor care manifestă reacțiile cele mai nefavorabile la acești acizi grași cu lanț scurt, ceea ce reprezintă o consecință a alterării microbiomului.[233] Se pare că și reciproca e adevărată; în prezent se știe că modificările microbiomului joacă un rol activ în patogeneza bolii celiace. Altfel spus, un dezechilibru al comunității microbiene intestinale poate alimenta și agrava boala celiacă, tot așa cum prezența acestei tulburări determină modificări ale bacteriilor intestinale. Acest lucru este relevant deoarece boala celiacă este asociată cu o mulțime de complicații neurologice, de la epilepsie la demență.

Să nu uităm celelalte fapte: copiii născuți prin cezariană și cei care au luat multe antibiotice au un risc mult mai mare de a face boala celiacă, iar acest risc ridicat depinde direct de calitatea microbiomului în curs de formare și de numărul „atacurilor“ la care a fost supus. Iar despre copiii predispuși la boala celiacă se afirmă în literatura medicală că au un număr mult mai mic de Bacteroidetes, bacteriile asociate cu o stare de sănătate mai bună.[234] Acesta ar putea fi motivul pentru care copiii și adulții din culturile occidentale au un risc mai mare de afecțiuni inflamatorii și autoimune comparativ cu cei care trăiesc în zone ale lumii unde flora intestinală abundă în Bacteroidetes.

Până la ora actuală, cele mai convingătoare dovezi că renunțarea la gluten menține sănătatea și buna funcționare a creierului provin de la Clinica Mayo. În 2013, o echipă de medici și cercetători de la această clinică au arătat, în sfârșit, modul în care glutenul din alimentație poate cauza diabet de tip

1. Deși studiile au demonstrat de mult existența unei legături între consumul de gluten și apariția diabetului de tip 1, studiul amintit a fost primul care a dezvăluit mecanismul real. În cadrul acestuia, cercetătorii au administrat unor șoareci non-obezi predispuși la diabet de tip 1 fie o alimentație fără gluten, fie una cu gluten. Șoarecii care nu au consumat gluten au avut noroc; dieta lor i-a protejat de diabetul de tip 1. Când cercetătorii au reintrodus glutenul în alimentația lor, acesta a dat peste cap efectul protector al dietei fără gluten. De asemenea, cercetătorii au observat un impact măsurabil al glutenului asupra florei bacteriene a șoarecilor, făcându-i să conchidă că „prezența glutenului este direct răspunzătoare de efectele pro-diabetogenice ale dietelor și determină microflora intestinală. Studiul nostru inovator sugerează astfel că glutenul alimentar poate modula incidența [diabetului de tip 1] prin modificarea microbiomului intestinal“.[235] (Amintiți-vă că diabetul de tip 1 este o boală autoimună care afectează un număr foarte mic de persoane comparativ cu diabetul de tip 2.)

Acest nou studiu a fost consecința firească a altuia, publicat în aceeași revistă, *Public Library of Science*, care a descoperit că porțiunea solubilă în alcool a glutenului, gliadina, favorizează creșterea în greutate și hiperactivitatea celulelor beta pancreatice, factor ce poate contribui la apariția diabetului de tip 2 și un precursor al diabetului de tip 1.[236] După cum știți, aceste afecțiuni constituie factori de risc uriași ai afecțiunilor cerebrale. Dat fiind volumul tot mai mare de cercetări, a sosit timpul să recunoaștem că multe dintre cele mai frecvente probleme de sănătate care ne afectează astăzi sunt un rezultat direct al consumului unor alimente populare precum grâul.

Știu că s-a scris foarte mult despre veridicitatea vâlvei create în jurul alimentației fără gluten. Pentru aceia dintre voi care au obținut rezultate negative la testele de detectare a sensibilității la gluten sau pentru cei care n-au avut niciodată

probleme cu glutenul și adoră clătitele și pizza, lăsați-mă să vă spun următoarele: studiile arată că grâul modern poate produce peste 23000 de proteine diferite, iar oricare dintre acestea poate declanșa un răspuns inflamator potențial nefast.[237] Deși cunoaștem efectele dăunătoare pe care le poate avea glutenul, prevăd că cercetările viitoare vor scoate la lumină noi proteine asociate cu glutenul din cerealele moderne și care au efecte cel puțin la fel de catastrofale asupra corpului și a creierului.

A renunța la gluten în ziua de azi este o adevărată provocare. Deși există o piață uriașă de produse fără gluten, acestea pot fi la fel de dăunătoare și sărace în nutrienți precum produsele procesate care nu au o etichetă „fără gluten“. Multe dintre ele sunt fabricate din cereale fără gluten rafinate, sărace în fibre, vitamine și alți nutrienți. Iată de ce este crucial să fiți atenți la ingrediente și să alegeți alimente fără gluten cu un conținut nutritiv real. Vă voi ajuta să faceți asta în partea a III-a.

Îmi place să le spun pacienților că renunțarea la gluten și fructoza procesată, însoțită de limitarea cantității de fructoză naturală din fructe, constituie pasul numărul 1 în păstrarea sănătății și a bunei funcționări a microbiomului și a creierului. Pasul numărul 2, după cum veți vedea imediat, presupune să limitați expunerea la substanțe și medicamente care pot avea consecințe negative asupra sănătății dumneavoastră – aceasta constituind tema capitolului următor.

---

[225] K. Brown *et al.*, „Diet- Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease“, *Nutrients* 4, nr. 8 (august 2012): 1095– 119, Epub 21 august 2012.

[226] J. Suez *et al.*, „Artificial Sweeteners Induce Glucose Intolerance by Altering the Gut Microbiota“, *Nature* 514, nr. 7521 (9 octombrie 2014): 181–

86, doi: 10.1038/nature13793, Epub 17 septembrie 2014.

[227] G. Fagherazzi *et al.*, „Consumption of Artificially and Sugar-Sweetened Beverages and Incident Type 2 Diabetes in the Etude Epidemiologique aupres des Femmes de la Mutuelle Generale de l'Education Nationale-European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Cohort", *Am. J. Clin. Nutr*. 97, no. 3 (martie 2013): 517–23, doi: 10.3945/ajcn.112.050997, Epub 30 ianuarie 2013. Imaginea de la pagina 183 se bazează pe date din acest studiu.

[228] K. Kavanagh *et al.*, „Dietary Fructose Induces Endotoxemia and Hepatic Injury in Calorically Controlled Primates", *Am. J. Clin. Nutr.* 98, nr. 2 (august 2013): 349–57, doi: 10.3945/ajcn.112.057331.

[229] S. Drago *et al.*, „Gliadin, Zonulin and Gut Permeability: Effects on Celiac and Non-celiac Intestinal Mucosa and Intestinal Cell Lines", *Scand. J. Gastroenterol.* 41, nr. 4 (aprilie 2006): 408– 19.

[230] A. Alaedini *et al.*, „Immune Cross-Reactivity in Celiac Disease: Anti-gliadin Anti-bodies Bind to Neuronal Synapsin I", *J. Immunol.* 178, nr. 10 (mai 15, 2007): 6590– 95.

[231] J. Visser *et al.*, „Tight Junctions, Intestinal Permeability, and Autoimmunity: Celiac Disease and Type 1 Diabetes Paradigms", *Ann. N. Y. Acad. Sci*. 1165 (mai 2009): 195– 205, doi: 10.1111/j. 1749- 6632.2009.04037.x.

[232] A. Fasano, „Zonulin and Its Regulation of Intestinal Barrier Function: The Biological Door to Inflammation, Autoimmunity, and Cancer", *Physiol. Rev*. 91, nr. 1 (ianuarie 2011): 151–75, doi: 10.1152/physrev.00003.2008.

[233] M. M. Leonard and B. Vasagar, „US Perspective on Gluten- Related Diseases", *Clin. Exp. Gastroenterol*. 7 (24 ianuarie 2014): 25–37, doi: 10.2147/CEG.S54567, eCollection 2014.

[234] Brown *et al.*, „ Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota."

[235] E. V. Marietta *et al.*, „Low Incidence of Spontaneous Type 1 Diabetes in Non-obese Diabetic Mice Raised on Gluten- Free Diets Is Associated with Changes in the Intestinal Microbiome", *PLoS One* 8, nr. 11 (noiembrie 2013): e78687, doi: 10.1371/journal.pone. 0078687, eCollection 2013.

[236] D. P. Funda *et al.*, „Prevention or Early Cure of Type 1 Diabetes by Intranasal Administration of Gliadin in NOD Mice", *PLoS One* 9, nr. 4 (11

aprilie 2014): e94530, doi: 10.1371/journal.pone.0094530, eCollection 2014.

[237] K. Vandepoele and Y. Van de Peer, „Exploring the Plant Transcriptome through Phylogenetic Profiling“, *Plant Physiol.* 137, nr. 1 (ianuarie 2005): 31– 42.

CAPITOLUL 7

Atac la intestine

Substanțe care afectează calitatea microbiomului

După ce am lămurit care sunt principalele pericole alimentare la adresa unui microbiom sănătos, să discutăm mai detaliat despre alte lucruri care amenință comunitatea intestinală din perspectiva medicamentelor și a chimicalelor din mediu. Mai jos vă prezint factorii care cauzează cele mai mari probleme. Unele dintre aceste informații reiterează concepte pe care le-am explorat deja, dar totodată vă oferă date suplimentare care vă ajută să faceți alegeri mai bune.

Antibioticele

Îmi amintesc foarte clar de vremea când aveam cinci ani și tatăl meu s-a îmbolnăvit brusc. Era un neurochirurg foarte ocupat, care lucra la cinci sau șase spitale și în același timp se ocupa de cei cinci copii ai săi (eu sunt cel mai mic). După cum vă puteți imagina, tata era foarte ambițios, dar dintr-odată a început să aibă febră și să se simtă extrem de obosit. L-au consultat mai mulți colegi, iar în cele din urmă i s-a pus diagnosticul de endocardită bacteriană subacută, o infecție a inimii cauzată de microorganismul *Streptococcus viridans*. I s-a administrat penicilină intravenos timp de trei luni. Injecțiile i se făceau acasă, și îmi amintesc că-și citea revistele medicale cu punga de

perfuzie atârnând lângă pat. Dacă nu i s-ar fi dat penicilină, cu siguranță că infecția i-ar fi fost fatală. Prin urmare, înțeleg foarte bine importanța și eficacitatea antibioticelor. Cu toate acestea, nu pot să nu mă întreb ce modificări o fi suferit flora lui intestinală în timpul tratamentului și ce influență ar fi putut avea aceste modificări asupra faptului că astăzi suferă de boala Alzheimer.

Nu pot vorbi despre rolul antibioticelor în ce privește sănătatea umană fără să-mi declar recunoștința față de existența lor. Știu o sumedenie de prieteni, rude și colegi care astăzi n-ar mai fi fost în viață dacă n-ar fi existat antibioticele. Boli severe, care pe vremuri ucideau milioane de oameni în fiecare an, pot fi tratate azi cu ușurință grație antibioticelor. Descoperirea acestora la începutul secolului XX a fost una dintre cele mai importante realizări medicale.

În 1928, cercetătorul britanic Alexander Fleming a descoperit, aproape din întâmplare, o substanță naturală – un fung – capabil să ucidă anumite bacterii (antibiotice – anti-bios – anti-viață). Fleming cultiva *Staphylococcus aureus*, o bacterie foarte răspândită, când a observat că un mucegai din același vas era pe care să-i anihileze colonia. L-a denumit *Penicillium*, iar el și alții aveau să realizeze numeroase experimente în care foloseau penicilină pentru a distruge bacterii infecțioase. În cele din urmă, cercetătorii din Europa și SUA au început să testeze penicilina pe animale și apoi pe oameni. În 1941, s-a descoperit că până și doze reduse de penicilină vindecau infecții foarte severe și salvau multe vieți. În 1945, Alexander Fleming a câștigat Premiul Nobel pentru fiziologie și medicină.

Anne Miller a fost prima persoană care a beneficiat de medicamentul salvator în SUA. În 1942, era o asistentă medicală în vârstă de 33 de ani care suferise un avort spontan. S-a îmbolnăvit de o afecțiune foarte gravă numită febră puerperală, cauzată de o infecție streptococică severă din

organism. Anne a fost în stare critică timp de o lună, suferind de febră mare și delir. Medicul ei a reușit să facă rost de unul din primele loturi de penicilină, chiar dacă aceasta încă nu era disponibilă comercial. Medicamentul a fost transportat pe cale aeriană și predat poliției statale din Connecticut, care l-a înmânat medicilor de la spitalul Yale – New Haven, unde Anne era aproape pe moarte.

În câteva ore de la administrarea medicamentului – o linguriță conținând 5,5 grame de penicilină –, starea Annei s-a schimbat rapid. Febra a scăzut, delirul a încetat, i-a revenit pofta de mâncare, iar în decurs de o lună s-a însănătoșit complet. Deoarece medicamentul avea foarte mare căutare, iar rezervele erau extrem de reduse, urina Annei a fost păstrată pentru a o filtra și a prelua resturi de medicament care urmau să fie purificate și refolosite. Anne s-a întors la Yale în 1992, cu ocazia celei de-a cincizecea aniversări a acestui eveniment epocal. Avea peste optzeci de ani și urma să trăiască până la nouăzeci. Dacă n-ar fi fost penicilina, viața ei s-ar fi sfârșit cu peste o jumătate de secol mai devreme.

Firește, antibioticele nu sunt niște pastile magice care pot eradica orice infecție. Însă dacă sunt administrate la momentul potrivit, pot vindeca numeroase boli severe și potențial fatale. Au revoluționat medicina, dar vremea când se găseau extrem de greu a trecut de mult. În ziua de azi, antibioticele sunt pretutindeni și, deseori, se folosesc excesiv.

Conform CPCB, patru americani din cinci iau un antibiotic în fiecare an.[238] În 2010, în SUA, au fost prescrise circa 258 de milioane de tratamente cu antibiotice pentru o populație de 309 milioane de persoane. Antibioticele constituie majoritatea medicamentelor cu rețetă prescrise copiilor sub zece ani. Abuzul de anbiotice, mai ales în cazul bolilor virale, când aceste medicamente nu au efect (de pildă gripă, răceală), a condus la proliferarea tulpinilor rezistente la antibiotice ale unor bacterii

patogene pe care antibioticele actuale nu le pot eradica. Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a afirmat: „În lipsa unor măsuri urgente, ne îndreptăm către o eră post-antibiotică, în care infecțiile obișnuite și leziunile ușoare vor putea ucide din nou“.[239] Organizația a numit rezistența la antibiotice una dintre „principalele provocări din domeniul sănătății cu care ne confruntăm în secolul XXI“.

Alexander Fleming însuși ne avertizase în legătură cu aceste potențiale consecințe încă din 1945, în timpul discursului ținut la înmânarea Premiului Nobel, când a spus: „E posibil să vină o vreme când oricine va putea cumpăra penicilină de la magazin. Există pericolul ca omul ignorant să se subdozeze și, expunându-și microbii la cantități non-letale de medicament, aceștia să devină rezistenți.“[240] (În ceea ce privește antibioticele, „subdozarea“ – consumul unor doze prea mici de antibiotic sau întreruperea timpurie a tratamentului – poate fi la fel de problematică precum consumul exagerat de antibiotice în general. Ambele conduc la apariția unor tulpini rezistente.) Doar trei ani mai târziu, au apărut tulpini mutante de Staphylococcus, impenetrabile la acțiunea penicilinei. În prezent, infecția cu *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină (MRSA) este cauzată de o tulpină nefastă de stafilococ ce nu poate fi combătută cu majoritatea antibioticelor obișnuite. MRSA a devenit un pericol imens în SUA, ucigând persoane cu sistemul imunitar slăbit și trimițând la spital oameni tineri, altminteri sănătoși. Per ansamblu, două milioane de americani suferă anual de infecții rezistente la medicamente, iar 23 000 dintre ei mor.[241] În plus, a revenit tuberculoza, din cauza unor tulpini virulente de *Mycobacterium tuberculosis* care devastează plămânii.

De asemenea, antibioticele se folosesc pe scară largă în agricultură și la ferme, ceea ce agravează problema rezistenței. Sunt utilizate atât pentru tratarea infecțiilor de care suferă

animalele, cât și pentru a le determina să ajungă la dimensiuni mai mari și să se maturizeze mai repede. Studiile pe animale de laborator relevă că atunci când li se administrează antibiotice, flora lor intestinală suferă rapid modificări importante (în doar două săptămâni) – care favorizează obezitatea din cauza bacteriilor rămase în urma expunerii la antibiotic (mai multe detalii în curând), ceea ce mărește considerabil rezistența la antibiotice. În cele din urmă, antibioticele respective ajung în carne și în produsele lactate, ceea ce a dus la semne de întrebare cu privire la efectele lor asupra corpului uman. Antibioticele perturbă sistemul endocrin, iar expunerea constantă la aceste substanțe prezente în alimentația noastră simulează efectele hormonilor sexuali din organism, creând confuzie. De asemenea, antibioticele pot afecta metabolismul, ceea ce favorizează obezitatea. Iar modificările metabolismului se pot produce atât prin efectele directe ale antibioticelor asupra organismului, cât și prin intermediul bacteriilor intestinale.

În ziua de azi sunt multe controverse cu privire la faptul că epidemia de obezitate a copiilor poate fi, cel puțin parțial, consecința efectelor cumulate ale acestor medicamente asupra organismului lor vulnerabil, în curs de dezvoltare. Din păcate, eforturile legislative de a reduce cantitatea de antibiotice din alimente prezintă numeroase ambiguități și omisiuni de ordin legal și politic.

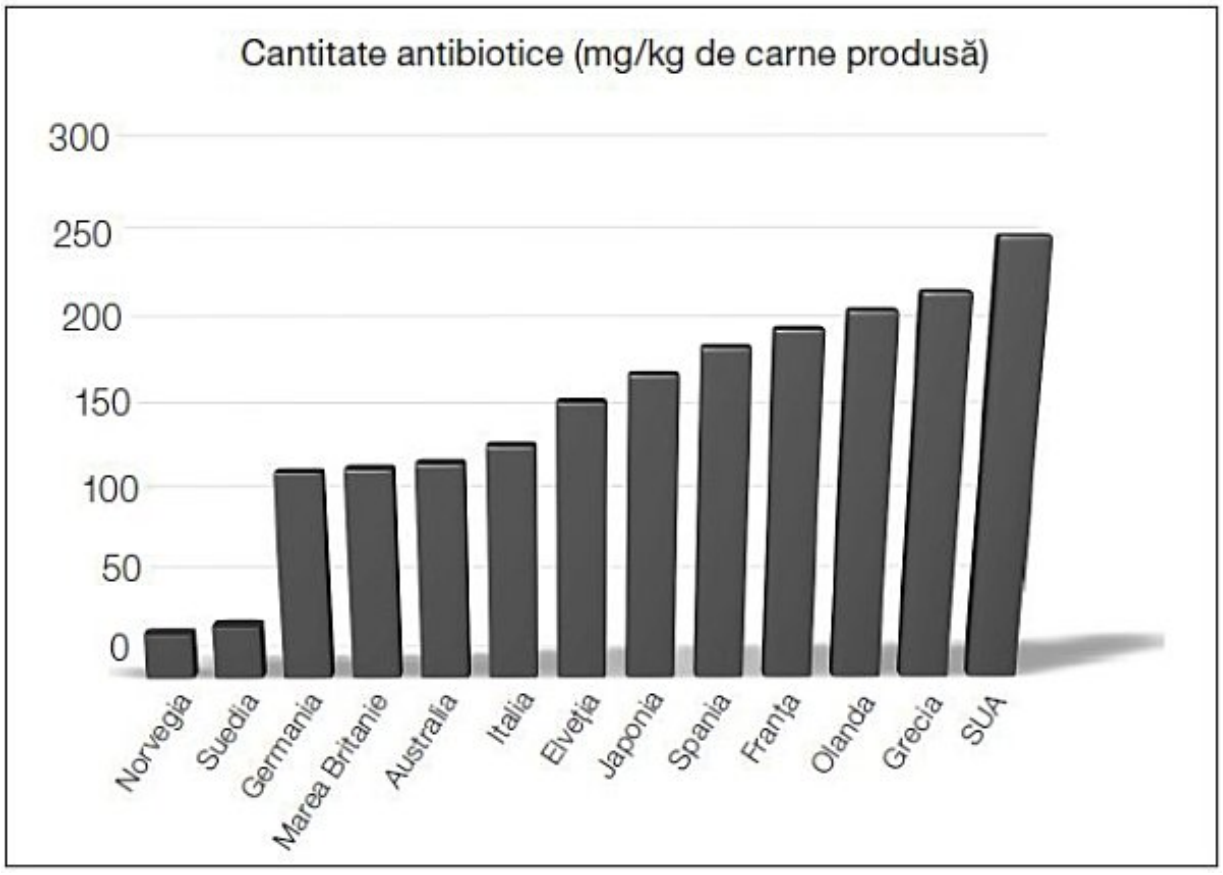
Esențiale pentru discuția noastră sunt, firește, efectele nefaste ale acestor medicamente asupra microbiomului uman. De pildă, mecanismul prin care antibioticele determină îngrășarea vitelor – și probabil a oamenilor – are la bază modificări ale microbiomului. Amintiți-vă la ce am spus în capitolul 4 despre diferența dintre tipurile de bacterii intestinale care conduc la depozitarea unor cantități mai mari de grăsime și la creșterea în greutate și tipurile de bacterii care

previn obezitatea. Bacteriile Firmicutes extrag mai multă energie din hrană, ceea ce predispune organismul să absoarbă mai multe calorii și să câștige în greutate. Intestinele persoanelor obeze sunt în general dominate de Firmicutes, în timp ce Bacteroidetes predomină în intestinele persoanelor zvelte. Ce se întâmplă atunci când un animal sau un om ia antibiotice este că microbiomul acestuia își schimbă instantaneu diversitatea și compoziția, deoarece antibioticele elimină imediat anumite tulpini, lăsându-le pe altele să prospere. Și, din păcate, antibioticele pot crea un dezechilibru masiv a cărui consecință este un intestin dominat de bacterii ce favorizează obezitatea. Dr. Martin Blaser de la Universitatea din New York se numără printre cercetătorii care speculează că administrarea de antibiotice contribuie la instalarea obezității. De fapt, studiile sale au examinat efectele antibioticelor asupra unei anumite tulpini bacteriene nefaste pe care am menționat-o deja: *H. pylori*, o țintă populară a medicilor care tratează pacienți suferinzi de ulcer peptic. Deși s-a arătat că mărește riscul de ulcer peptic și cancer gastric, *H. pylori* este un membru obișnuit al comunității bacteriene intestinale umane.

Într-unul din studiile sale, efectuat în 2011, dr. Blaser a examinat o serie de veterani americani care erau supuși unor teste de investigare a tractului gastrointestinal superior.[242] Dintre cei 92 de veterani, 38 au obținut rezultate negative la testul de detectare a *H. pylori*, 44 au obținut rezultate pozitive, iar la 10 dintre ei rezultatele au fost neconcludente. 23 dintre bărbații cu *H. pylori* au primit antibiotice, care au eliminat bacteria la toți, mai puțin doi. Și ghiciți ce s-a întâmplat cu cei 21 de veterani cărora li s-a eradicat bacteria cu ajutorul antibioticelor: s-au îngrășat cel mai mult. Indicele masei corporale (IMC) le-a crescut cu aproximativ 5 procente, plus-minus două procente. Ceilalți veterani n-au suferit modificări ale greutății. În plus, în cazul celor 21, nivelul de grelină,

hormonul ce stimulează apetitul, a crescut de șase ori după o masă, ceea ce arată că nu se simțeau sătui după ce mâncau și ar fi putut mânca mai mult. De asemenea, se știe că un nivel ridicat de grelină mărește cantitatea de grăsime abdominală. Prin urmare, dacă punem la un loc toate informațiile, se pare că, într-adevăr, antibioticele pot favoriza creșterea în dimensiuni. Cu siguranță că ajută la îngrășarea șeptelului. Iar când le ingerăm ca atare sau prin intermediul alimentelor, ne „ajută“ și pe noi să ne îngrășăm.

După cum se vede în graficul de mai jos, SUA se află pe primul loc în ce privește cantitatea de antibiotice utilizată în carnea produsă.[243]



În 2011, producătorii de medicamente din SUA au vândut aproape 15 milioane de kilograme de antibiotice pentru șeptel, cea mai mare cantitate înregistrată vreodată, reprezentând 80%

din totalul vânzărilor de antibiotice din acel an.[244]

FDA a început să testeze prezența bacteriilor rezistente la antibiotice în carnea roșie și carnea de pasăre abia în 1996, iar politica de reglementare a utilizării antibioticelor este, din păcate, un impediment în calea exercitării unui control real și transparent. Dr. David Kessler, fost comisar FDA și autorul cărții bestseller *The End of Overeating* [Gata cu mâncatul în exces], a expus bine faptele într-un articol scris pentru *New York Times* în 2013: „De ce legiuitorii ezită atât să afle cum sunt folosite 80% dintre antibioticele noastre? Nu putem evita întrebările dure deoarece ne temem de răspunsuri. Legiuitorii trebuie să informeze oamenii cum sunt folosite medicamentele de care au nevoie ca să fie sănătoși pentru a produce carne mai ieftină.“[245]

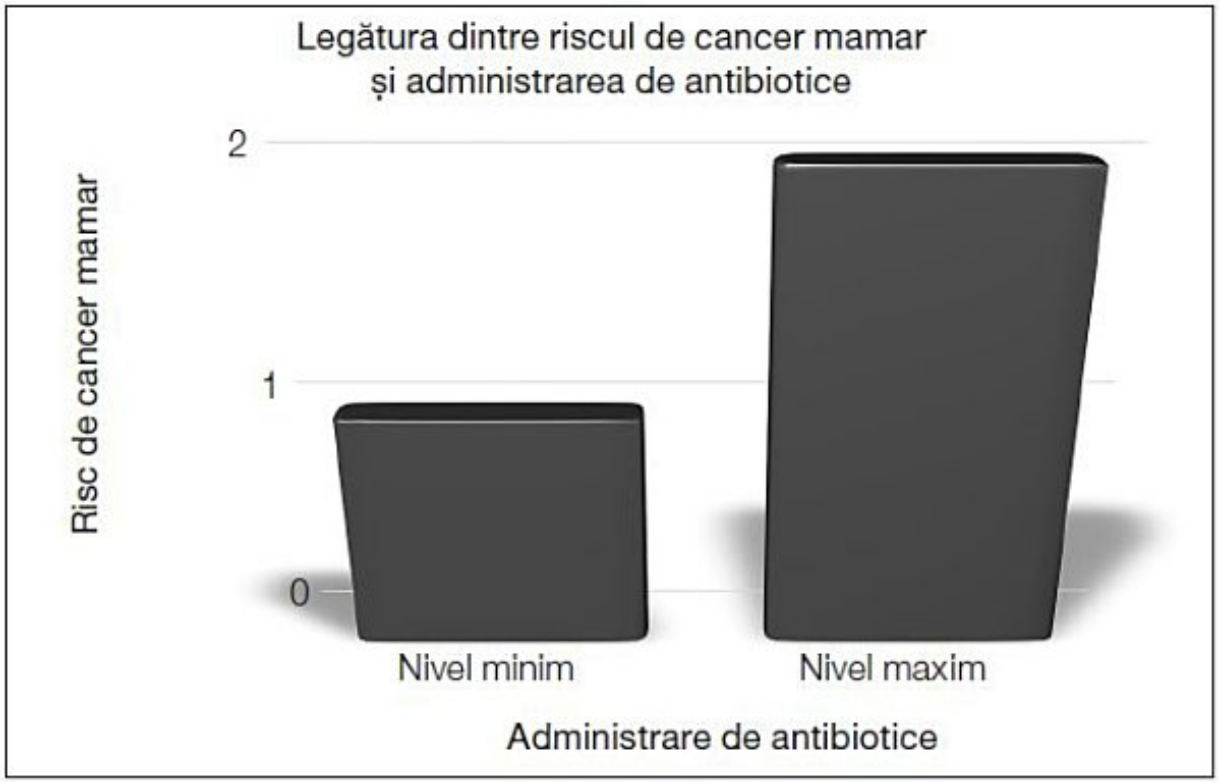
Deși s-ar putea să dureze foarte mult până când vor fi aplicate restricții și reglementări mai severe cu privire la utilizarea antibioticelor în alimente, îmi pare bine că deja apar schimbări la nivelul CPCB, OMS și Asociației Medicale Americane în ce privește prescrierea de antibiotice pentru tratarea infecțiilor. Instituțiile respective au emis deja mai multe avertismente pe care medicii încep să le ia în considerare. Acest lucru ne-a permis să înțelegem mai clar ce fel de infecții necesită într-adevăr tratament cu antibiotice și care e mai bine să fie lăsate să se vindece de la sine. Scopul este să limităm administrarea de antibiotice la cazurile în care acestea sunt absolut necesare. De pildă, doar în ultimii câțiva ani medicii pediatri au fost îndemnați să nu se mai conformeze automat când părinții le cer antibiotice pentru a-și trata copiii de infecții ale gâtului sau urechilor. Îmi place să văd asemenea schimbări.

> Conform *Journal of the American Medical Association*, următoarele infecții pot fi tratate de obicei fără

antibiotice:[246]

• Răceală comună
• Gripă
• Majoritatea cazurilor de tuse și de bronșită
• Multe infecții ale urechilor
• Multe erupții cutanate

În 2004, impactul antibioticelor mi-a devenit foarte limpede în urma unui studiu extrem de tulburător publicat în *Journal of the American Medical Association*, în care cercetătorii au demonstrat potențialul acestor medicamente de a mări considerabil riscul de cancer.[247] Oamenii de știință de la Universitatea din Washington au examinat 2266 de femei peste 19 ani cu cancer mamar invaziv primar (cancer mamar care se poate răspândi în alte părți ale corpului) și le-au comparat cu 7953 de femei alese aleator. Rolul studiului era să determine dacă femeile care luaseră antibiotice (de orice tip) prezentau un risc mărit de cancer la sân. Cercetătorii au descoperit o legătură clară între numărul de zile de tratament cu antibiotic și riscul crescut de cancer mamar. În cazul persoanelor care luaseră cele mai multe antibiotice, riscul de cancer mamar era *dublu*. De asemenea, rezultatele au demonstrat o corelație semnificativă între consumul de antibiotice și cancerul mamar terminal. Autorii studiului au afirmat: „Utilizarea antibioticelor este asociată cu un risc crescut de cancer mamar nou diagnosticat și fatal“. Iar concluzia lor era că „Deși sunt necesare studii mai aprofundate, aceste descoperiri subliniază nevoia de prudență în administrarea îndelungată de antibiotice“.



Ca să fie clar, acest studiu nu arată că antibioticele pot cauza cancer mamar. Însă dat fiind ceea ce știm despre influența acestor medicamente puternice asupra bacteriilor intestinale, precum și despre rolul microbilor în ce privește imunitatea, detoxifierea și inflamația, studiile de acest gen ar trebui măcar să ne trezească suspiciuni. Mă aștept ca în următorul deceniu să apară și alte studii importante care să demonstreze existența unei legături strânse între starea microbiomului intestinal și riscul anumitor tipuri de cancer, inclusiv cancer al creierului și al sistemului nervos.

Dr. Robert F. Schwabe este un deschizător de drumuri în acest domeniu. Medic cercetător la departamentul de medicină al Universității din Columbia, dr. Schwabe a scris în 2013 un articol convingător, publicat într-o publicație de specialitate a revistei *Nature*, ce prezenta modul în care starea microbiomului poate favoriza sau, dimpotrivă, preveni apariția excrescențelor canceroase.[248] În încheierea articolului, dr.

Schwabe subliniază importanța faptului de a ne îndrepta atenția către studiul bacteriilor intestinale, în speranța de a descoperi noi terapii pentru prevenirea și tratamentul cancerului, numind microbiomul „următoarea frontieră a cercetărilor medicale“.

Cancerul a fost doar un alt exemplu care acuză antibioticele că distrug un important colaborator al sănătății noastre; la fel de bine aș fi putut vorbi despre expunerea la antibiotice și creșterea riscului de ADHD, astm, îngrășare și diabet – toate acestea însemnând un risc crescut de demență, depresie, sinucidere și anxietate. Acum cred că vă dați seama care e numitorul comun al tuturor acestor afecțiuni: inflamația. Iar dacă mai faceți încă un pas, ajungeți la microbiomul intestinal.

Pacienții mă sună la cabinet de mai multe ori pe săptămână ca să mă roage să „le dau ceva“ fiindcă sunt răciți. Le explic întotdeauna că nu este cazul. Iar atunci când îmi cer Zithromax Z-Pak, unul dintre cel mai frecvent prescrise antibiotice pentru infecții ale tractului respirator superior, le prezint faptele: informații provenite de la grupe mari de pacienți arată că utilizarea acestui antibiotic mărește considerabil riscul de deces din cauze cardiace, deoarece unul dintre potențialele sale efecte secundare îl constituie aritmiile cardiace.[249] De fapt, într-unul din studiile care au examinat această legătură, cercetătorii de la University of South Carolina Medical School au estimat că jumătate din cele 40 de milioane de rețete de Zithromax Z-Pak din 2011 au fost inutile și că e posibil să fi cauzat 4560 de decese.[250] De asemenea, îmi place să le spun pacienților care-mi cer antibiotice că dacă nu iau antibiotic, atunci probabil că răceala lor va dura o săptămână, dar dacă iau, va dura doar șapte zile. Nu sunt sigur că toți înțeleg gluma. Știrile despre pericolele abuzului de antibiotice par să treacă neobservate. Și nu e vorba doar de dumneavoastră sau de mine. Este vorba despre noi toți.

Data viitoare când credeți că dumneavoastră sau copilul dumneavoastră aveți nevoie de un antibiotic, vă încurajez să cântăriți argumentele pro și contra. Se înțelege de la sine că dacă e vorba de o infecție care poate fi vindecată doar cu antibiotice, acestea trebuie administrate neapărat, în mod înțelept și exact așa cum v-a prescris medicul (la pagina 259 găsiți mai multe detalii despre consumul de suplimente cu probiotice în timpul unui tratament cu antibiotice). Dar dacă e o infecție care nu poate fi ameliorată cu ajutorul antibioticelor, gândiți-vă ce bine îi faceți microbiomului evitându-le. Acest lucru e valabil în special la copii, care sunt extrem de vulnerabili. De curând s-a arătat, de pildă, că marea majoritate a copiilor se vindecă de o infecție a urechii în câteva zile dacă li se dau doar medicamente pentru combaterea durerii sau a febrei. Într-un studiu din 2010 publicat în *Journal of the American Medical Association*, un grup de pediatri au dat alarma cu privire la abuzul de antibiotice pentru tratarea acestor infecții frecvente, care de obicei sunt cauzate de virusuri.[251] Medicii au menționat că riscul de a suferi efecte secundare în urma administrării de antibiotice depășește beneficiile acestora, care în majoritatea cazurilor sunt nule. Unul sau mai multe tratamente cu antibiotice predispun copiii la o gamă largă de probleme de sănătate cauzate de perturbarea florei intestinale – de la astm și obezitate în copilărie și tinerețe până la demență la vârste înaintate. Totul este conectat. Iar bacteriile intestinale creează aceste legături de nezdruncinat.

Pilula contraceptivă

Milioane de femei de vârstă fertilă iau pilule contraceptive. Încă de la inventarea lor în anii 1960, au fost socotite una dintre pietrele de hotar ale mișcării feministe. Dar, la urma urmei,

pilulele contraceptive nu sunt altceva decât hormoni sintetici cu efecte biologice imediate asupra organismului uman și, în mod inevitabil, afectează comunitatea microbiană. Deși practic toate medicamentele au un impact asupra microbiomului, cele care se administrează zilnic și, adesea, pe termen lung, cum sunt anticoncepționalele, sunt cele mai insidioase. Printre numeroasele lor efecte de durată (pe intervale mai mari de cinci ani) se numără:

- Reducerea nivelurilor de hormoni tiroidieni și de testosteron circulant
- Mărirea rezistenței la insulină, a stresului oxidativ și a nivelului de markeri ai inflamației
- Diminuarea nivelului anumitor vitamine, minerale și antioxidanți

Notă pentru persoanele care iau antibiotice înainte de a merge la dentist

Mulți dintre pacienții mei vârstnici care au o proteză totală de genunchi sau de șold îmi spun că iau întotdeauna antibiotice în scop profilactic înaintea vizitei la dentist. Este un obicei atât de vechi, încât oamenii îl acceptă adesea ca atare. Dar datele științifice actuale ne spun altceva: ultimele studii arată că în cazul în care aveți o proteză totală de genunchi sau de șold, administrarea de antibiotice înaintea unor proceduri dentare nu are absolut nici un beneficiu. După cum afirmă concluzia unui studiu recent: „Procedurile dentare nu au fost factori de risc ai unor infecții totale la genunchi sau la șold. Administrarea de antibiotice în scop profilactic înaintea unor proceduri dentare nu a redus riscul contractării unei infecții totale de șold sau

genunchi“.[252]

Acestea fiind spuse, unele persoane ar trebui să ia în considerare tratamentul profilactic cu antibiotice înaintea unor proceduri dentare, mai precis al celor care implică o intervenție chirurgicală la nivelul dinților sau al gingiilor. Dar este vorba despre o categorie restrânsă, care cuprinde persoane cu următoarele probleme:

- Endocardită infecțioasă anterioară
- Proteză valvulară cardiacă
- Defecte cardiace congenitale cianotice nerezolvate, inclusiv șunturi și tuburi paliative
- Defecte cardiace congenitale rezolvate complet cu material protetic sau un dispozitiv, amplasat chirurgical sau printr-o intervenție cu cateter, în primele 6 luni după procedură
- Defecte congenitale rezolvate cu defecte reziduale în zona sau în vecinătatea unui *patch* (petec) sau dispozitiv protetic
- Transplant de cord și apariția valvulopatiei cardiace

Iar dacă nu știți ce sunt acestea, atunci nu aveți nevoie de antibiotice înaintea unei intervenții chirurgicale stomatologice.

Dat fiind tot ce am explicat deja despre influența bacteriilor intestinale asupra metabolismului, a sistemului imunitar, a sistemului neurologic și chiar a celui endocrin, nu e de mirare că acestea vor fi afectate de „mica pilulă perfidă“, termen folosit de dr. Kelly Brogan, psihiatru din Manhattan, în discuțiile despre contraceptive cu pacientele sale. Nu e de mirare că tulburările de dispoziție și de anxietate se numără printre cele mai frecvente efecte secundare ale consumului de anticoncepționale. Una dintre vitaminele afectate de

contraceptive este B6, care constituie un cofactor al producției de serotonină și GABA – două molecule esențiale pentru sănătatea creierului. Mai recent, oamenii de știință au descoperit și că administrarea de contraceptive orale ar putea fi asociată cu boala inflamatorie intestinală – în particular cu creșterea riscului bolii Crohn, caracterizată prin inflamarea mucoasei și a pereților intestinului gros, ale intestinului subțire sau ale amândurora.[253] Mucoasa intestinală se poate inflama atât de tare, încât începe să sângereze.

Deși mecanismul exact al acestui proces nu este cunoscut, se crede că hormonii modifică permeabilitatea mucoasei intestinale, deoarece s-a arătat că intestinul gros devine mai vulnerabil la inflamație atunci când se administrează hormoni precum estrogenul. (Acesta ar putea fi și motivul pentru care unele femei care iau anticoncepționale se plâng de probleme gastrointestinale.) Știm ce înseamnă o permeabilitate crescută pentru sănătatea noastră: un risc mărit ca diverse materii din intestine, în special cele produse de bacteriile intestinale, să ajungă în fluxul sangvin, unde stimulează sistemul imunitar, după care pot ajunge în alte părți ale corpului, inclusiv în creier, producând leziuni. Într-un studiu din 2012 condus de dr. Hamed Khalili, medic și cercetător universitar specializat în gastroenterologie la Massachusetts General Hospital din Boston, cercetătorii au examinat datele referitoare la circa 233000 de participante la U.S. Nurses Health Studies (un studiu de mare amploare asupra unor asistente medicale din SUA), care au fost monitorizate din 1976 până în 2008.[254] Comparând situația femeilor care nu au luat niciodată anticoncepționale cu cele care luau, s-a descoperit că acelea care foloseau anticoncepționale aveau un risc de aproape trei ori mai mare de a face boala Crohn. În concluziile sale, dr. Khalili a atras atenția că femeile care iau anticoncepționale și care au un istoric familial pronunțat de boli intestinale inflamatorii

trebuie puse la curent cu studiile care relevă o legătură între cele două.

Dar care sunt alternativele? Dr. Brogan, o susținătoare a sănătății femeilor, vrea ca toate pacientele sale să renunțe la contraceptivele orale. Le recomandă să încerce un dispozitiv intrauterin (sterilet) fără hormoni, dispozitive de calcul al perioadei fertile care urmăresc temperatura corpului femeii cu suficientă precizie pentru a determina momentul producerii ovulației sau tradiționalele prezervative. După cuvintele sale: „Tratamentul medicamentos nu e lipsit de efecte secundare, iar o analiză a raportului între riscuri și beneficii este foarte dificil de realizat dacă nu cunoaștem care sunt riscurile genetice și cele legate de mediu specifice unei persoane. Dacă există o opțiune de tratament cu riscuri minime sau imperceptibile și cu oarece beneficii demonstrabile, aceasta reprezintă, după mine, calea mai pașnică și mai lină către sănătate. În ziua de azi, eliberarea femeilor pare să fie legată de un ciclu menstrual sănătos, natural, necontrolat cu medicamente“.[255]

AINS

În trecut, o serie de studii realizate începând din anii 1990 au arătat că persoanele care iau medicamente antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) precum Advil (ibuprofen) și Aleve (naproxen) timp de cel puțin doi ani ar putea avea un risc cu 40% mai mic al bolii Alzheimer și al bolii Parkinson.[256] Pare logic, dacă ne gândim că acestea sunt în principal afecțiuni inflamatorii: controlând inflamația, controlăm riscul de îmbolnăvire.

Dar au început să apară studii care scot la lumină noi aspecte. S-a arătat că aceste medicamente măresc riscul de lezare a mucoasei intestinale, mai ales în prezența glutenului. Cercetătorii spanioli au descoperit că atunci când șoarecii

predispuși genetic la sensibilitate la gluten au fost tratați cu indometacină, un antiinflamator nesteroidian puternic, folosit adesea în tratamentul artritei reumatoide, s-a constatat o creștere pronunțată a permeabilității intestinale, care a amplificat efectele nefaste ale glutenului. Concluzia lor a fost că „factorii de mediu care alterează bariera intestinală pot predispune indivizii la o vulnerabilitate sporită la gluten...“[257] Viitoarele cercetări vor clarifica situația, dar pentru moment vă recomand să folosiți aceste medicamente doar atunci când sunt absolut necesare.

Chimicale din mediu

În ziua de azi, mediul în care trăim abundă în compuși sintetici, mulți dintre ei găsindu-se în lucrurile pe care le atingem, le inspirăm, le punem pe piele și le consumăm. Majoritatea persoanelor din națiunile industrializate poartă în corp sute de substanțe sintetice provenite din aer, apă și hrană. În sângele din cordoanele ombilicale ale bebelușilor s-au găsit urme din 23 de asemenea chimicale.[258] Iar marea majoritate a acestor compuși nu au fost evaluați corespunzător în ce privește efectele lor asupra sănătății. În ultimele trei decenii, în SUA au fost aprobate peste 100000 de substanțe destinate utilizării comerciale, printre care peste 82000 de compuși industriali, 1000 de ingrediente active cu efecte pesticide, 3000 de ingrediente cosmetice, 9000 de aditivi alimentari și 3000 de medicamente farmaceutice.[259] Agenția pentru Protecția Mediului din SUA (Environmental Protection Agency – EPA) și Administrația pentru Alimente și Medicamente (Food and Drug Administration – FDA) reglementează doar o mică fracțiune din acești compuși. De când a fost aprobată legea de control a substanțelor toxice (Toxic Substances Control Act – TSCA), în 1976, din cauza restricțiilor de finanțare și a litigiilor din

domeniu, EPA a reușit să solicite testarea a numai aproximativ 200 din cele 84000 de substanțe aflate în inventarul chimic al TSCA. Iar volumul anual a 8000 din acești 84000 de compuși se ridică la cel puțin 11300 kg. Până în prezent, se suspectează că minimum 800 dintre aceste substanțe sunt capabile să afecteze funcționarea sistemului hormonal.

Deși ne-ar plăcea să credem că oamenii de știință măsoară nivelul poluanților industrali de decenii întregi și evaluează influența lor asupra sănătății umane, abia de curând am început să monitorizăm așa-numita „povară a organismului uman“ – nivelul de toxine din sânge, urină, sângele din cordonul ombilical și laptele de mamă. Efectele asupra sănătății umane ale celor mai multe chimicale de uz comercial nu au fost încă analizate pe deplin, așa că nu cunoaștem foarte bine riscurile reale pe care le implică sau modul în care ar putea perturba fiziologia corpului uman – și pe cea a microbiomului. Din acest motiv, până la apariția unor studii solide ce demonstrează contrariul, este bine să fim prudenți și să presupunem că aceste substanțe ne afectează.

Unul dintre motivele pentru care chimicalele din mediu ar putea avea efecte dăunătoare este că tind să fie lipofilice, adică să se acumuleze în glandele endocrine și în țesuturile adipoase. În plus, atunci când ficatul este supraîncărcat cu toxine, va fi mai puțin eficient în a le elimina din organism. Acest lucru modifică întregul habitat intern al corpului, precum și comunitatea microbiană.

O mare problemă cu care se confruntă cercetătorii în ultima vreme este că numeroase chimicale simulează efectele estrogenilor în organism – și suntem expuși concomitent la multe asemenea substanțe. Să luăm ca exemplu omniprezentul bisfenol-A (BPA). Peste 93% dintre noi poartă în organism urme din acest compus.[260] BPA a fost produs pentru prima oară în 1891 și a fost utilizat ca estrogen sintetic pentru femei și

animale în prima jumătate a secolului XX. A fost prescris femeilor pentru tratarea unor afecțiuni legate de menstruație și menopauză și a grețurilor din timpul sarcinii; fermierii îl foloseau pentru a stimula creșterea animalelor.

Apoi însă a ieșit la iveală că poate cauza cancer și a fost interzis. La sfârșitul anilor 1950, BPA a reintrat în funcțiune când producătorii au început să-l introducă în compoziția plasticului. Asta s-a întâmplat după ce chimiștii de la Bayer și General Electric au descoperit că atunci când moleculele de BPA erau interconectate în lanțuri lungi (polimerizate), lua naștere un plastic tare numit policarbonat, un material destul de transparent pentru a înlocui sticla și suficient de rezistent pentru a înlocui oțelul. Curând după aceea, BPA a început să fie folosit în produse electronice, echipamente de siguranță, automobile și recipiente alimentare. De atunci, BPA se folosește în numeroase articole de uz frecvent, de la bonuri emise de casele de marcat la produse de sigilare dentară. Anual, în mediu sunt deversate peste 450000 de kilograme din acest compus. S-a arătat că BPA prezent în recipientele de plastic alimentare generează dezechilibre hormonale atât la femei, cât și la bărbați. Sunt în curs de desfășurare studii menite să determine ce efecte nefaste poate avea un compus chimic precum BPA asupra celulelor microbiene. Deși unele cercetări au sugerat că anumite bacterii intestinale îl pot degrada, făcându-l mai puțin toxic pentru celulele umane, eu mă tem că BPA ar putea favoriza proliferarea acestor bacterii, ducând la perturbarea florei intestinale.

BPA este doar una dintre numeroasele substanțe pe care le întâlnim în viața de zi cu zi. E posibil să dispară în curând din compoziția produselor noastre comerciale și a produselor alimentare, grație eforturilor agresive ale consumatorilor de a influența autoritățile, dar mediul va continua să fie inundat de mii de alți compuși care pot fi la fel de dăunători.

După cum am spus, e imposibil să aflăm exact la câți compuși sintetici suntem expuși în ziua de azi și care dintre aceștia afectează cu adevărat celulele umane și pe cele microbiene. Dar e mai bine să fim precauți și să încercăm să reducem gradul de expunere la substanțe potențial toxice. Iar asta începe acasă. În capitolul 9 vă voi prezenta toate măsurile pe care le puteți lua pentru a minimiza expunerea la substanțe dăunătoare. Doi compuși care trebuie în mod special evitați cât mai mult posibil sunt pesticidele și clorul. S-a arătat că au efecte nefaste asupra bacteriilor intestinale. Pe de-o parte, după cum știți, rolul pesticidelor este să ucidă microbi! Pe de altă parte, sunt extrem de toxice pentru mitocondrii. Încep să apară studii care asociază unele pesticide populare cu modificări ale microbiomului care, la rândul lor, provoacă diverse probleme de sănătate, de la tulburări metabolice la boli cerebrale. Un studiu deosebit de îngrijorător, publicat în 2011 de cercetătorii coreeni, a descoperit o cantitate disproporționată de metanogeni, un tip de microbi, în intestinele femeilor obeze.[261] De asemenea, acești cercetători au măsurat nivelul așa-numitelor pesticide organoclorurate din fluxul sangvin al acestor femei, descoperind legături remarcabile între cantitatea de pesticide din sânge, nivelul obezității și volumul de metanogeni din intestine. Cu cât sângele unei persoane era mai „toxic“, cu atât și toxicitatea intestinelor era mai pronunțată. Se știe că metanogenii sunt asociați nu doar cu obezitatea, ci și cu periodontita, cancerul de colon și diverticuloza intestinală.

Toxicitatea pesticidelor este un fapt atât de îngrijorător, încât mai jos voi specifica de ce este important să evităm majoritatea alimentelor modificate genetic din cauza relației lor cu erbicidele.

Și chimicalele din apă, în principal clorul rezidual, pot avea un efect distructiv asupra microbiomului. Clorul este bactericid; ucide în mod eficient o gamă largă de bacterii patogene din apă.

Firește, nu vrem ca apa să conțină microorganisme dăunătoare sau fatale. De fapt, accesul la apă curată este unul dintre lucrurile pe care le considerăm ceva de la sine înțeles în lumea civilizată. Clorul este recunoscut pe scară largă pentru faptul că a pus capăt epidemiilor de boli transmise prin apă în națiunile dezvoltate. Chiar și revista *Life* a numit odată filtrarea apei de băut și utilizarea clorului „probabil cel mai important progres al mileniului în domeniul sănătății publice“.[262]

Cu toate acestea, apa municipală tinde să fie tratată excesiv, ceea ce are ca rezultat o combinație chimică toxică pentru bacteriile intestinale. În plus, clorul ingerat poate reacționa cu unii compuși organici, dând naștere la subproduse toxice care provoacă probleme și mai mari. Pe baza studiilor despre efectele clorului asupra celulelor umane, EPA a stabilit că nivelul acestuia în apa de băut nu trebuie să depășească patru părți per milion. Chiar și în această concentrație, apa cu clor poate elimina o mulțime de microorganisme, așa cum știe oricine a ucis fără să vrea un caras auriu punând în acvariu apă de la robinet. În capitolul 9 vă voi oferi idei despre cum să evitați apa cu clor. E mai ușor decât credeți și nu e nevoie să chemați un instalator sau să investiți într-un serviciu de livrare a apei la domiciliu.

Chiar dacă ne instalăm filtre de aer și de apă și reducem la minimum utilizarea tuturor produselor despre care știm că pot conține substanțe suspecte, e dificil să ținem sub control toți poluanții. Dar putem face relativ ușor câteva schimbări privind produsele pe care le cumpărăm, astfel încât să limităm expunerea la compuși potențial dăunători.

Un alt motiv important de îngrijorare în ce privește toxinele din mediu este că noi, oamenii, ne aflăm în vârful lanțului trofic. Deși acest lucru are cu siguranță avantajele sale, presupune și expunerea la cantități mai mari de substanțe toxice, prin intermediul unui proces numit bioacumulare.

Consumul de carne, lactate și pește este unul dintre principalele moduri în care ne expunem acestor compuși. De pildă, țesuturile anumitor tipuri de pește, cum ar fi peștele-sabie, prezintă o concentrație mult mai mare de toxine decât cea a apei înconjurătoare. Pe sol, multe animale consumă cereale date cu pesticide, iar aceste substanțe toxice se depozitează în grăsimea lor, alături de potențiale toxine precum hormoni, antibiotice și alte chimicale. Consumul acestor produse ne poate expune la substanțe folosite de-a lungul întregului lanț agricol.

Alimente modificate genetic doldora de pesticide

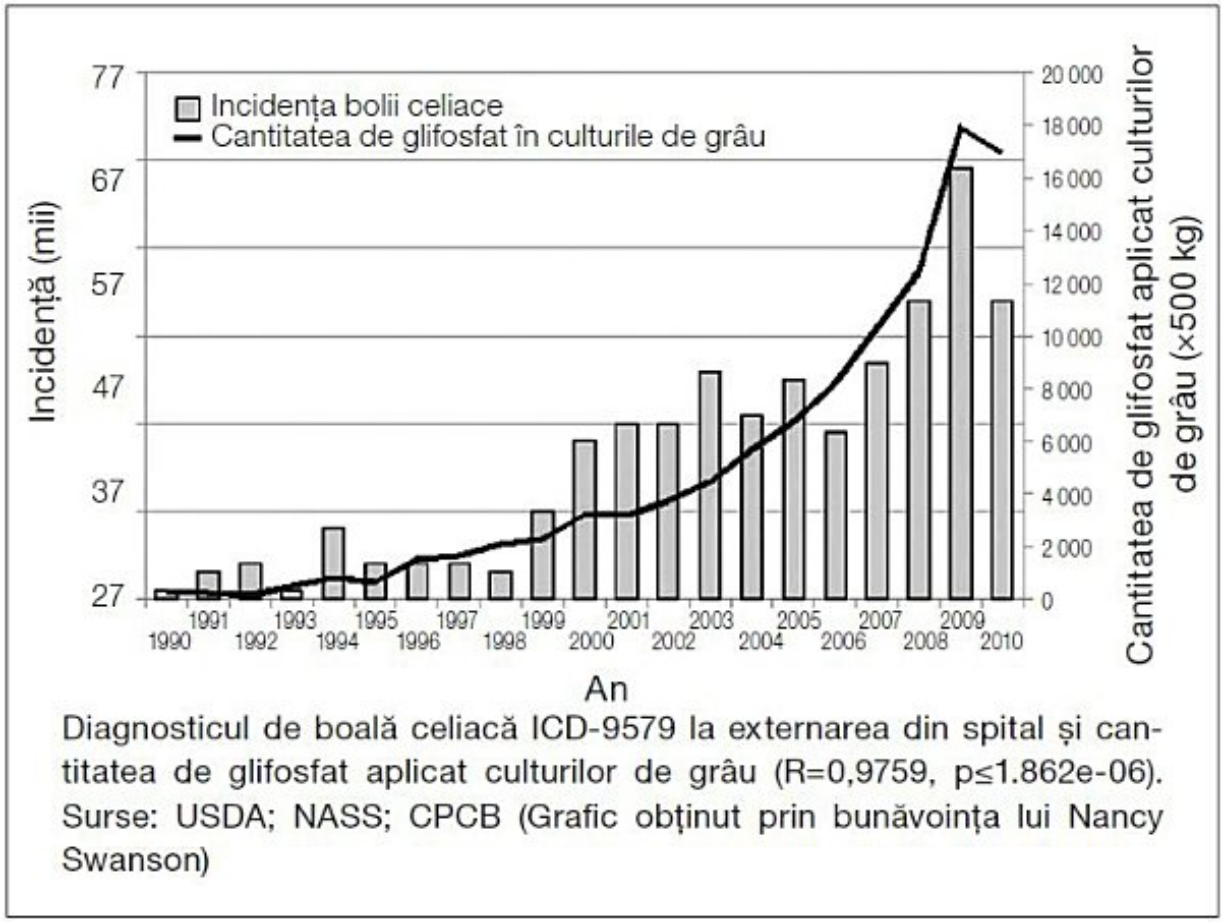
Pentru început, precizez că sunt necesare multe alte cercetări asupra potențialelor efecte asupra sănătății ale organismelor modificate genetic (OMG). Acest lucru e valabil fie că vorbim despre influențele biologice directe ale OMG asupra corpului sau despre impactul lor asupra microbiomului. Prin definiție, OMG sunt plante sau animale care au fost supuse unor operațiuni de inginerie genetică în care s-a folosit ADN preluat de la alte ființe vii, precum bacterii, virusuri, plante sau animale. Combinațiile genetice rezultate nu apar de la sine în natură sau în urma procedurilor tradiționale de încrucișare.

Principalele două culturi modificate genetic din SUA sunt porumbul și soia (prin extensie, toate produsele care conțin aceste ingrediente constituie organisme modificate genetic; conform estimărilor, acestea sunt prezente în 80% dintre alimentele procesate convenționale). În peste 60 de țări din lume, inclusiv toate țările din Uniunea Europeană, Japonia și Australia, s-au impus restricții importante sau chiar interdicții asupra producției și comercializării OMG. În SUA, guvernul le-a aprobat, iar multe persoane își unesc eforturile pentru a impune o mai bună etichetare a alimentelor, ca să aibă

posibilitatea să nu participe la ceea ce unii numesc „experimentul“. Un subiect spinos: multe dintre studiile care demonstrează că OMG nu sunt periculoase pentru sănătate au fost realizate chiar de corporațiile care le-au creat și acum obțin profituri de pe urma lor.

După cum vă puteți imagina, una dintre problemele majore cu care se confruntă fermierii este invazia de buruieni de pe terenurile agricole. Ca să nu fie nevoiți să le îndepărteze manual, a fost creată o alternativă. În prezent, fermierii americani folosesc o substanță care ucide buruienile, numită glifosfat (RoundUp®). Culturile sunt ferite de acțiunea erbicidelor deoarece semințele plantelor au fost modificate genetic astfel încât să reziste la efectele acestor substanțe. În limbajul agricultorilor, aceste semințe poartă numele de „RoundUp® ready“ (pregătite pentru RoundUp®).

Utilizarea acestor semințe le-a permis fermierilor să utilizeze cantități enorme de RoundUp®. Iar fenomenul se petrece la scară globală. Conform estimărilor, până în 2017, fermierii vor aplica pe culturi o cantitate uluitoare de glifosfat – 1,35 milioane de tone.[263] Dar iată care este problema: reziduurile de glifosfat constituie un pericol pentru sănătatea umană. Mai cu seamă în industria grâului, fermierii saturează terenurile cu RoundUp® cu câteva zile înainte de recoltare, pentru a obține o recoltă mai îmbelșugată și de calitate mai bună. Acest lucru ne sugerează o nouă perspectivă asupra sensibilității la gluten: creșterea numărului de cazuri de intoleranță la gluten și a incidenței bolii celiace ar putea fi cauzate, în mare măsură, de folosirea intensă a erbicidului RoundUp®. Dacă ilustrăm incidența bolii celiace și nivelurile de glifosfat aplicate culturilor din grâu în ultimii 25 de ani, se observă un paralelism surprinzător.[264]



Diagnosticul de boală celiacă ICD-9579 la externarea din spital și cantitatea de glifosfat aplicat culturilor de grâu (R=0,9759, p≤1.862e-06). Surse: USDA; NASS; CPCB (Grafic obținut prin bunăvoința lui Nancy Swanson)

Însă corelația nu înseamnă neapărat cauzalitate. Deși graficul anterior pare să demonstreze existența unei legături între cantitatea de glifosfat folosită la culturile de grâu (și, după cum e de presupus, ingerată prin intermediul produselor din grâu) și incidența bolii celiace, nu se poate spune că glifosfatul *provoacă* boala celiacă. Asta ar însemna să interpretăm datele eronat și să tragem o concluzie falsă pe baza unei singure dovezi. Cu toate acestea, e interesant de observat creșterea în paralel a incidenței bolii celiace și a nivelurilor de glifosfat din produsele alimentare. Probabil că sunt în joc multe alte variabile și știm că e posibil ca și alți factori din mediu să fie implicați în creșterea numărului de cazuri de boală celiacă, însă ceea ce rezultă din studiile recente este că glifosfatul are un impact asupra bacteriilor intestinale.

Într-un raport din 2013 publicat de *Journal of Interdisciplinary Toxicology*, din care a fost preluat acest grafic, cercetătoarea de la MIT Stephanie Seneff și un coleg independent au atacat cu toată forța efectele glifosfatului asupra organismului (au ajuns chiar să susțină că obiceiul „coacerii“ trestiei de zahăr cu glifosfat ar putea fi la originea unei creșteri recente a numărului de cazuri de insuficiență renală în rândul lucrătorilor agricoli din America Centrală).[265] Cei doi au subliniat faptul că unul dintre efectele glifosfatului este inhibarea enzimelor citocrom P450 (CYP) produse de bacteriile intestinale. Aceste enzime joacă un rol esențial în procesele biologice umane, întrucât detoxifiază o sumedenie de compuși chimici străini. În lipsa enzimelor CYP, crește foarte mult riscul de deteriorare a pereților intestinali, ceea ce permite trecerea în fluxul sangvin a unor substanțe dăunătoare.

În pledoaria lor pentru crearea unor noi politici cu privire la siguranța reziduurilor de glifosfat din alimente, cercetătorii descriu modul în care aceste reziduuri schimbă compoziția bacteriilor intestinale și perturbă fiziologia umană. Nu voi intra în detalii biochimice, dar glifosfatul:

- compromite capacitatea organismului de a neutraliza toxinele;
- perturbă funcționarea vitaminei D, un factor hormonal esențial pentru sănătatea creierului;
- reduce nivelurile de fier, cobalt, molibden și cupru;
- afectează sinteza triptofanului și a tirozinei (doi importanți aminoacizi implicați în producția de proteine și de neurotransmițători).

Raportul cercetătorilor se concentrează asupra legăturii dintre glifosfat și boala celiacă. Ei descriu modul în care peștii expuși la glifosfat ajung să sufere de probleme digestive

comparabile cu boala celiacă. Și știm că boala celiacă este asociată cu dezechilibre ale microbiomului intestinal. De fapt, cercetătorii sugerează că glifosfatul este principalul factor ce cauzează sensibilitate la gluten, prin intermediul efectelor sale cunoscute asupra bacteriilor intestinale. Concluzia lor este: „Adresăm un apel guvernelor din lumea întreagă să-și reexamineze politicile cu privire la glifosfat și să introducă noi legi care să restricționeze utilizarea acestuia“.

Etichete omg: adevărat sau fals?

> În prezent, FDA nu impune etichetarea produselor care conțin OMG, dar mulți fabricanți de alimente susțin că produsele lor nu conțin OMG. Putem avea încredere în ce scrie pe etichete? În 2014, Consumer Reports a verificat aceste etichete, examinând peste 80 de alimente procesate preparate cu porumb și soia, și a descoperit că sigiliul Non-GMO Project Verified, sigiliul Departamentului Agriculturii al Statelor Unite care atestă că un produs este bio și alte etichete reflectau în bună măsură realitatea.[266] Însă eticheta cea mai înșelătoare era cea de „produs natural“. Dacă un produs nu avea o certificare conform căreia nu conține OMG sau este produs bio, „alimentul conținea aproape întotdeauna cantități considerabile de OMG“.

Dar nu intrați în panică. Vă voi ajuta să faceți curat în mediul în care trăiți și să efectuați alegeri benefice pentru intestinele dumneavoastră – alimente bio, crescute sau hrănite natural în măsura posibilului, bogate în grăsimi de calitate și sărace în carbohidrați, lipsite de ingrediente toxice. Acesta este scopul meu în cea de-a treia parte a acestei cărți.

[238] Centers for Disease Control and Prevention, „Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2013“, accesibil la http://www.cdc.gov/drugresistance/threat-report-2013/pdf/ar-threats-2013-508.pdf (accesat 4 februarie 2015).

[239] „WHO’s First Global Report on Antibiotic Resistance Reveals Serious, Worldwide Threat to Public Health“, WHO, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.who.int/ mediacentre/news/releases/2014/ amr-report/en/.

[240] „Penicillin“, Discursul susținut de Alexander Fleming la decernarea premiului Nobel, 11 decembrie 1945, http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1945/ fleming-lecture.pdf.

[241] „Antibiotic/Antimicrobial Resistance“, Centers for Disease Control and Prevention, accesat 29 ianuarie 2015, http://www.cdc.gov/drugresistance/.

[242] F. Francois *et al.*, „The Effect of H. pylori Eradication on Meal- Associated Changes in Plasma Ghrelin and Leptin“, *BMC Gastroenterol.* 11 (14 aprilie 2011): 37, doi: 10.1186/ 1471- 230X-11-37.

[243] Imaginea de la pagina 197 este adaptată după blogul Disease Prone al lui James Byrne de pe ScientificAmerican.com, http://blogs.scientificamerican.com/disease-prone/files/2011/11/ABx-use-graph.png.

[244] David Kessler, „Antibiotics and Meat We Eat“, *New York Times*, 27 martie 2013, Opinion Page, A27, http://www.nytimes.com/2013/ 03/28/opinion/antibiotics-and- the-meat-we-eat.html.

[245] *Ibid.*

[246] C. J. Hildreth *et al.*, „JAMA Patient Page. Inappropriate Use of Antibiotics“, *JAMA* 302, no. 7 (august 19, 2009): 816, doi: 10.1001/jama.302.7.816.

[247] C. M. Velicer *et al.*, „Antibiotic Use in Relation to the Risk of Breast Cancer“, *JAMA* 291, no. 7 (18 februarie 2004): 827– 35. Imaginea de la pagina 200 se bazează pe date din acest studiu.

[248] R. F. Schwabe and C. Jobin, „The Microbiome and Cancer“, *Nat. Rev. Cancer 13*, nr. 11 (noiembrie 2013): 800–812, doi: 10.1038/nrc3610, Epub 17 octombrie 2013.

[249] U.S. Food and Drug Administration, „FDA Drug Safety Communication:

Azithromycin (Zithromax or Zmax) and the Risk of Potentially Fatal Heart Rhythms“, accesat 12 ianuarie 2015, http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm341822.htm.

250 Michael O’Riordan, „Cardiac Risks with Antibiotics Azithromycin, Levofloxacin Supported by VA Data“, *Medscape*, 10 martie 2014, http://www.medscape.com/viewarticle/821697.

251 T. R. Coker *et al.*, „Diagnosis, Microbial Epidemiology, and Antibiotic Treatment of Acute Otitis Media in Children: A Systematic Review“, *JAMA* 304, nr. 19 (17 noiembrie 2010): 2161–69, doi: 10.1001/jama.2010.1651.

252 E. F. Berbari *et al.*, „Dental Procedures as Risk Factors for Prosthetic Hip or Knee Infection: A Hospital-Based Prospective Case-Control Study“, *Clin. Infect. Dis*. 50, nr. 1 (1 ianuarie 2010): 8–16, doi: 10.1086/648676.

253 Kathleen Doheny, „Birth Control Pills, HRT Tied to Digestive Ills“, *HealthDay*, 21 mai 2012, http://consumer.healthday.com/women-s-health-information-34/ birth-control-news-62/ birth- control-pills-hrt-tied-to-digestive-ills-664939.html.

254 H. Khalili *et al.*, „Oral Contraceptives, Reproductive Factors and Risk of Inflammatory Bowel Disease“, *Gut* 62, no. 8 (august 2013): 1153– 59, doi: 10.1136/ gutjnl-2012-302362, Epub 22 mai 2012.

255 Kelly Brogan, „Holistic Women’s Health Psychiatry“, accesat 29 ianuarie 2015, http://www.kellybroganmd.com.

256 K. Andersen *et al.*, „Do Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs Decrease the Risk for Alzheimer’s Disease? The Rotterdam Study“, *Neurology* 45, nr. 8 (august 1995): 1441– 45.

257 J. M. Natividad *et al.*, „Host Responses to Intestinal Microbial Antigens in Gluten-Sensitive Mice“, PLoS One 4, nr. 7 (31 iulie 2009): e6472, doi: 10.1371/journal.pone.0006472.

258 The Environmental Working Group, „Toxic Chemicals Found in Minority Cord Blood“, News Release, 2 decembrie 2009; accessibil la http://www.ewg.org/news/news-releases/2009/12/02/toxic-chemicals-found-minority-cord-blood (accesat pe 4 februarie 2015).

259 The Environmental Protection Agency: http://www.epa.gov.

260 The Environmental Working Group: http://www.ewg.org.

[261] H. S. Lee *et al.*, „Associations among Organochlorine Pesticides, Methanobacteriales, and Obesity in Korean Women“, *PLoS One* 6, no. 11 (2011): e27773, doi: 10.1371/journal.pone.0027773, Epub 17 noiembrie 2011.

[262] *Life Magazine*, volumul 20, nr.10a, toamna 1997.

[263] „Global Water Soluble Fertilizers Market, by Types (Nitrogenous, Phosphatic, Potassic, Micronutrients), Applications (Fertigation, Foliar Application), Crop Types (Field, Horticultural, Turf & Ornamentals) & Geography – Trends & Forecasts to 2017“, PR Newswire, 6 martie2013, http://www.prnewswire.com/news-releases/global-water-soluble-fertilizers-market-by-types-nitrogenous-phosphatic-potassic-micronutrients-applications-fertigation- foliar-application-crop-types-field-horticultural-turf--ornamentals--geography---trends--f-195525101.html (accesat 4 februarie 2015).

[264] S. Seneff and A. Samsel, „Glyphosate, Pathways to Modern Diseases II: Celiac Sprue and Gluten Intolerance“, *Interdiscip. Toxicol.* 6, nr. 4 (decembrie 2013): 159– 84, doi: 10.2478/ intox- 2013- 0026. Imaginea de la pagina 214 este extrasă din articolul publicat (Copyright © 2013 SETOX & IEPT, SASc.), care este un articol Open Access distribuit conform termenilor Creative Commons Attribution License (http://creativecommons.org/licenses/by/2.0).

[265] *Ibid.*

[266] „Where GMOs Hide in Your Food“, *Consumer Reports*, octombrie 2014, http://www.ConsumerReports.org/cro/gmo1014.

PARTEA A III-A

Restabilirea microbiomului

Felicitări! Dacă ați ajuns până aici, ați aflat mai multe despre corp și creier și despre procesele fiziologice care le conectează decât majoritatea oamenilor din ziua de azi, inclusiv medici. Poate că ați renunțat deja la pâine și v-ați gândit să vă cumpărați niște probiotice orale. Sau poate că v-ați apucat cu entuziasm să mâncați iaurt în fiecare zi și să căutați alimente care conform etichetei conțin tulpini de bacterii „prietenoase“. Fără îndoială că ați ales unele dintre strategiile pe care le voi prezenta în partea a III-a, care include și un plan de meniu pentru șapte zile.

Deși recomandările mele nu vor fi extrem de precise, spre deosebire de cele dintr-o carte tipică de diete, care vă arată exact cum să procedați, pas cu pas, pe parcursul unui anumit număr de zile, scopul meu este să vă prezint idei care pot fi adaptate gusturilor și preferințelor dumneavoastră. Vreau să vă ajut să preluați controlul asupra propriului corp și asupra viitorului sănătății dumneavoastră. Sugestiile oferite în aceste pagini sunt mai degrabă niște principii generale – repere care vă permit să reflectați profund la stilul dumneavoastră de viață și la circumstanțele personale în lumina tuturor acestor informații. Recomandările mele vă vor ajuta să porniți pe drumul către o viață sănătoasă, fericită, intensă, păstrându-vă limpezimea minții și a spiritului.

Schimbați-vă alimentația și regimul de suplimente în propriul dumneavoastră ritm. Ocupați-vă pe îndelete de schimbarea mediului de acasă și cumpărați probiotice de bună calitate. Dar e bine să înțelegeți că rezultatele se vor face simțite cu atât mai curând cu cât veți pune mai repede în aplicare aceste recomandări și cu cât le veți urma mai îndeaproape. Și nu doar că le veți simți, dar le veți și vedea. Nu veți cunoaște doar o transformare interioară. Tenul dumneavoastră va începe să strălucească. Talia vi se va subția. Iar toate aspectele intangibile ale vieții dumneavoastră – emoțiile, nivelul de energie, capacitatea de a face ce v-ați propus și de a vă simți împlinit – se vor schimba la rândul lor în bine.

CAPITOLUL 8

Hrană pentru microbiom

Șase metode-cheie de a vă stimula creierul prin stimularea intestinelor

Sunt întrebat adesea de cât timp e nevoie pentru refacerea unui microbiom disfuncțional sau ineficient. Studiile arată că pot apărea schimbări semnificative ale florei intestinale în doar șase zile după instituirea unui nou protocol alimentar asemenea celui prezentat în acest capitol. Dar fiecare om e unic; procesul de refacere a microbiomului depinde de starea actuală a intestinelor dumneavoastră și de disponibilitatea dumneavoastră de a vă dedica pe deplin și cât mai repede efortului de schimbare.

Iată în continuare cele șase metode esențiale pentru menținerea unui microbiom sănătos, pe baza celor mai recente informații științifice.

Cheia nr. 1: Alegeți alimente bogate în probiotice

Alimentele fermentate constituie o sursă de bacterii probiotice pentru o mare parte a locuitorilor planetei. Există dovezi că fermentarea alimentelor se practica încă de acum peste 7000 de ani, pentru fabricarea vinului, în Persia. Chinezii fermentau varză cu 6000 de ani în urmă.

Mecanismul pe care se bazează fermentația a rămas neînțeles timp de secole, dar beneficiile pentru sănătate ale alimentelor fermentate erau bine cunoscute. Cu mult înainte de apariția capsulelor cu probiotice la magazinele cu produse naturale, oamenii au savurat diferite tipuri de alimente fermentate. Kimchi, o garnitură coreeană tradițională, este considerată mâncarea națională a coreenilor. De obicei se prepară din varză sau castraveți, dar există nenumărate varietăți. Varza tocată murată, o altă formă de varză fermentată, și-a păstrat popularitatea în centrul Europei. Apoi mai sunt produsele din lapte fermentat precum iaurtul, consumate de secole pe tot globul.

Ce au atât de special alimentele fermentate? Fermentația constituie procesul metabolic de transformare a carbohidraților, cum sunt zaharurile, în alcool și dioxid de carbon sau în acizi organici. Procesul necesită prezența drojdiei, a unor bacterii sau a amândurora și are loc în condițiile în care aceste microorganisme sunt lipsite de oxigen. De fapt, fermentația a fost descrisă drept „respirație fără aer“ de către chimistul și microbiologul francez Louis Pasteur în secolul al XIX-lea. Pasteur este renumit pentru descoperirea principiilor fermentației bacteriene, precum și a pasteurizării și a vaccinării.

Deși unii dintre voi cunosc procesul de fermentație pe care se bazează, de pildă, fabricarea vinului sau a berii, să știți că același proces permite creșterea aluatului de pâine. Drojdia transformă zahărul în dioxid de carbon, ceea ce duce la creșterea aluatului. (Dar nu vom mai vorbi despre pâine, din motive evidente. Iar în caz că vă întrebați, nu, pâinea nu este un probiotic.)

Tipul de fermentație implicat în producerea majorității alimentelor probiotice (bogate în bacterii benefice) poartă numele de fermentație lactică. În cadrul acestui proces,

bacteriile bune transformă moleculele de zahăr în acid lactic. Astfel, ele se multiplică și proliferează. La rândul său, acidul lactic protejează alimentul fermentat de invazia bacteriilor patogene deoarece creează un mediu cu un pH mic (adică un mediu acid), care ucide bacteriile dăunătoare, ce au un pH ridicat. În producția de alimente fermentate din ziua de azi, de pildă, anumite tulpini de bacterii benefice cum ar fi *Lactobacillus acidophilus* se introduc în alimente care conțin zahăr pentru a declanșa procesul de fermentație. De exemplu, pentru a prepara iaurt, nu aveți nevoie decât de o cultură vie (tulpini de bacterii active) și lapte. Fermentația cu acid lactic se folosește și la conservarea alimentelor, extinzându-le durata de viață pe raft.

În capitolul următor vă voi da detalii despre cum să alegeți suplimentele cu probiotice, dar cea mai bună metodă de a consuma din belșug bifidobacterii și lactobacili este să le obțineți direct din surse naturale integrale, care le asigură o biodisponibilitate maximă (sunt ușor acceptate de organism).

Acestea sunt tulpinile care joacă numeroase roluri în corpul nostru. Ele mențin integritatea mucoasei intestinale; echilibrează pH-ul organismului; servesc drept antibiotice, antivirale și chiar antifungice naturale; reglează imunitatea; țin sub control inflamația. De asemenea, bacteriile probiotice suprimă creșterea și chiar invazia bacteriilor potențial patogene prin producerea unor substanțe antimicrobiene numite bacteriocine. În plus, deoarece bacteriile probiotice își metabolizează sursele de combustibil din alimentația dumneavoastră, ele eliberează diverși nutrienți din alimentele pe care le consumați, facilitând absorbția lor. De pildă, aceste bacterii stimulează absorbția în organism a vitaminelor A, C și K, precum și a vitaminelor din grupul B.

Abia la începutul secolului XX, cercetătorul rus Ilia Mecinikov a cercetat și a dezvăluit posibila legătură dintre

bacteriile *Lactobacillus* și starea de sănătate. Mecinikov este considerat părintele imunologiei, iar unii îl consideră și părintele mișcării probiotice. A câștigat Premiul Nobel pentru Medicină în 1908. Înzestrat cu o clarviziune remarcabilă, a prezis numeroase aspecte ale imunobiologiei actuale și a fost primul care a propus teoria că bacteriile din acidul lactic sunt benefice pentru sănătatea umană. Ideile lui izvorau în mare măsură din recunoașterea unei corelații între longevitatea țăranilor bulgari și faptul că aceștia consumau produse lactate fermentate. A mers până acolo încât a sugerat că „administrarea pe cale orală a unor culturi de bacterii fermentative duce la implantarea bacteriilor benefice în tractul intestinal“.[267,268] Și asta se întâmpla cu peste un secol în urmă!

Mecinikov credea că îmbătrânirea e cauzată de bacteriile toxice din intestine și că acidul lactic poate prelungi viața. Bea lapte acru în fiecare zi. A fost un scriitor prolific, autorul a trei cărți revoluționare: *Imunitatea în bolile infecțioase*, *Natura omului* și *Prelungirea vieții: studii optimiste*, dintre care ultima documentează în detaliu lonvegitatea neobișnuită întâlnită în rândul mai multor populații care consumau în mod regulat alimente fermentate și culturi bacteriene numite chefiruri. A menționat cazurile a numeroși centenari care continuau să aibă o viață activă și sănătoasă. El a fost cel care a propus termenul „probiotice“ pentru a descrie bacteriile benefice. Munca lui l-a inspirat pe microbiologul japonez Minoru Shirota din secolul XX să investigheze o posibilă relație cauzală între bacterii și buna sănătate a sistemului intestinal. Studiile dr. Shirota au condus în cele din urmă la promovarea în lumea întreagă a chefirului și a altor băuturi fermentate din lapte, sau probiotice.

Comunitatea științifică a ajuns, în sfârșit, la ideile lui Mecinikov.

În capitolul 10 vă voi prezenta numeroase rețete cu ajutorul

cărora puteți prepara mese delicioase ce conțin alimente fermentate. Permiteți-mi să le enumăr și să le descriu aici pe cele mai importante dintre ele (pe unele le-am menționat deja).

- Iaurt cu culturi vii. În ultima vreme, raioanele de lactate au fost invadate de o explozie de mărci de iaurturi, dar trebuie să aveți grijă de care cumpărați; multe dintre ele – atât așa-numitele iaurturi grecești, cât și cele obișnuite – abundă în zahăr adăugat, îndulcitori artificiali și arome artificiale. Citiți etichetele. În cazul persoanelor sensibile la lactate, iaurtul de cocos este o alternativă excelentă, care vă oferă ocazia de a adăuga în alimentație o mulțime de enzime și probiotice.
- Chefir. Acest produs lactat fermentat este foarte asemănător cu iaurtul. Este o combinație unică de „granule“ de chefir (o combinație de drojdie și bacterii) și lapte de capră bogat în lactobacili și bifidobacterii. În plus, e bogat în antioxidanți. În cazul celor sensibili la lactate sau cu intoleranță la lactoză, chefirul de cocos este delicios și la fel de benefic.
- Ceai de kombucha. Este o formă de ceai negru fermentat care se folosește de secole. Acidulat și servit adesea rece, se spune că mărește nivelul de energie și poate ajuta chiar la scăderea în greutate.
- Tempeh. Multe persoane, în special vegetarienii, consumă tempeh în loc de carne. Tempeh este preparat din boabe de soia fermentate și reprezintă o proteină completă, conținând toți aminoacizii. Per ansamblu, eu nu sunt un mare fan al produselor din soia, din mai multe motive, dar tempeh în cantități mici este acceptabil. Constituie o sursă excelentă de vitamina B12 și poate fi adăugat în salate, fărâmițat.
- Kimchi. Pe lângă faptul că oferă bacterii benefice, kimchi

este și o sursă nemaipomenită de calciu, fier, betacaroten și vitaminele A, C, B1 și B2. Singura problemă pentru unele persoane ar fi faptul că e picant. Dar este unul dintre cele mai bune alimente probiotice pe care le puteți consuma, dacă suportați iuțeala.

- Varză murată. Pe lângă faptul că hrănește bacteriile intestinale sănătoase, conține colină, un compus necesar pentru transmiterea corespunzătoare a impulsurilor nervoase din creier prin sistemul nervos central.
- Murături. Nu e de mirare că multe femei însărcinate au poftă de murături, unele dintre cele mai simple și mai îndrăgite probiotice naturale. Pentru multe persoane, murăturile pot face trecerea către consumul de alte alimente fermentate, mai exotice.
- Fructe și legume fermentate. Fermentarea fructelor și a legumelor (de pildă, a bețișoarelor de morcovi) transformă obișnuitul în extraordinar. Indiferent dacă le preparați singur sau le cumpărați, rețineți că bacteriile probiotice sunt prezente doar în alimentele nepasteurizate fermentate în saramură, nu în oțet.
- Condimente fermentate. Deși pare greu de crezut, puteți prepara prin lacto-fermentație maioneză, muștar, hrean, sos iute, salsa, guacamole, sos pentru salată și sos de fructe. Smântâna, deși din punct de vedere tehnic este un produs lactat fermentat, tinde să-și piardă beneficiile probiotice în cursul procesării. Însă unii fabricanți adaugă culturi vii la sfârșitul procesului; căutați mărci de acest tip.
- Carne, pește și ouă fermentate. Dacă nu mă credeți, la paginile 294–302 găsiți rețete apetisante de carne de vită în saramură, sardele murate și ouă fierte tari fermentate.

O observație: dacă nu aveți de gând să preparați aceste

alimente acasă (folosind rețetele mele simple care încep la pagina 274), aveți grijă ce produse cumpărați. Atenție la zaharurile adăugate, conservanții chimici și coloranți. Ideal ar fi să luați produse bio.

Cheia nr. 2: Mai puțini carbohidrați, mai multe grăsimi benefice

Ca *Homo sapiens*, suntem virtual la fel ca toți oamenii care au trăit vreodată pe această planetă. Iar ca specie am fost modelați de natură pe parcursul a mii de generații. În cea mai mare parte a ultimilor 2,6 milioane de ani, alimentația strămoșilor noștri a constat din animale sălbatice și legume și fructe de sezon. Alimentația oamenilor de astăzi este bazată pe cereale și carbohidrați – dintre care mulți conțin gluten ce atacă intestinele și afectează microbiomul, cu efecte nefaste asupra creierului.

Chiar dacă lăsăm deoparte factorul gluten, unul dintre principalele motive pentru care consumul excesiv de cereale și carbohidrați e atât de dăunător este că aceștia produc oscilații mari ale glicemiei, spre deosebire de carne, pește și legume. Am vorbit deja despre efectele hiperglicemiei asupra corpului și a echilibrului florei intestinale. Cu cât consumăm cantități mai mari de zahăr – chiar și îndulcitori artificiali –, cu atât microbiomul devine mai bolnav.

Din punct de vedere pur tehnologic, am progresat foarte mult față de era paleolitică, dar milioane dintre noi continuă să sufere fără rost și să aibă probleme de sănătate. Este inacceptabil că în ziua de azi principala cauză de deces o constituie bolile netransmisibile, care pot fi prevenite. De ce am ajuns aici? Trăim mai mult decât generațiile precedente, dar nu neapărat mai bine. Nu știm să prevenim și să vindecăm o serie de afecțiuni la care suntem predispuși odată cu înaintarea în

vârstă. Cred că nimeni n-ar vrea să ajungă până la 100 de ani dacă ar fi să-și petreacă ultimii 20 de ani de viață în suferințe crunte.

Îmi este foarte clar că schimbarea alimentației în ultimul secol este răspunzătoare pentru numeroase dintre molimele moderne. Odată cu trecerea de la o alimentație bogată în grăsimi, bogată în fibre și săracă în carbohidrați la o alimentație săracă în grăsimi, săracă în fibre și bogată în carbohidrați, am început să ne confruntăm cu afecțiuni cronice asociate cu creierul. Deși pare greu de crezut, creierul nostru, oricât de inteligenți și de pricepuți în domeniul tehnic am fi, nu diferă prea mult de creierul strămoșilor noștri care au trăit cu zeci de mii de ani în urmă. Ambele au evoluat într-un mod care le împinge să caute alimente bogate în grăsimi și zahăr – un mecanism primar de supraviețuire. Strămoșul dumneavoastră din peșteri își petrecea o bună parte din timp vânând și mânca doar carne (bogată în grăsimi), pește și, ocazional, zahăr natural din plante și din fructe, în sezonul potrivit. Dumneavoastră nu investiți prea mult efort în vânătoare deoarece aveți acces din abundență la grăsimi și zaharuri procesate. Creierul dumneavoastră și cel al strămoșului dumneavoastră operează în același mod, dar sursele voastre de nutriție sunt extrem de diferite.

Știți deja că o alimentație bogată în zahăr și săracă în fibre contribuie la proliferarea bacteriilor nedorite și mărește riscul de permeabilitate intestinală, leziuni mitocondriale, probleme ale sistemului imunitar și inflamație extinsă până la nivelul creierului. Astfel ia naștere un cerc vicios; toate aceste efecte accentuează dezechilibrul microbian.

O premisă centrală a cărții *Alimente care ucid creierul* era faptul că grăsimile – și nu carbohidrații – constituie combustibilul preferat al metabolismului uman, situație rămasă neschimbată pe tot parcursul evoluției umane. Am menționat

acolo motivele pentru care e bine să alegeți grăsimi de bună calitate și să nu vă faceți griji în legătură cu așa-numitele alimente cu conținut ridicat de colesterol. Permiteți-mi să rezum aici principalele aspecte, pentru a aduce discuția în contextul microbiomului.

Celebrul Framingham Heart Study este unul dintre cele mai apreciate și respectate studii efectuate vreodată în Statele Unite. Ne-a oferit nenumărate informații cu privire la anumiți factori de risc ai bolilor. Deși inițial rolul său era acela de a identifica factori sau caracteristici ce contribuie la apariția bolilor cardiovasculare, în cele din urmă a scos la lumină factori de risc pentru multe afecțiuni, inclusiv cerebrale. De asemenea, a evidențiat relațiile dintre trăsăturile fizice și tiparele genetice.

Printre numeroasele studii iluminatoare care au urmat studiului Framingham inițial se numără și unul realizat de cercetătorii de la Boston University, care au analizat legătura dintre nivelul colesterolului total și performanța cognitivă. Aceștia au examinat 789 de bărbați și 1105 femei, care au fost monitorizați pe o perioadă cuprinsă între șaisprezece și optsprezece ani; la începutul studiului, nici unul dintre ei nu suferea de demență și nu avusese vreun accident vascular cerebral. La un interval de patru până la șase ani, se realizau teste cognitive pentru a evalua anumite caracteristici care sunt compromise la persoanele cu boală Alzheimer, precum memoria, capacitatea de învățare, formarea de concepte, concentrarea, atenția, raționamentul abstract și abilitățile organizaționale.

Conform raportului studiului, publicat în 2005, „valorile scăzute în mod natural ale colesterolului total sunt asociate cu performanțe slabe la testele cognitive, care solicită intens capacitatea de raționament abstract, atenția/concentrarea, fluența în exprimare și funcționarea executivă“.[269] Cu alte cuvinte, persoanele care aveau *cele mai mari valori* ale

colesterolului au obținut rezultate mai bune la testele cognitive decât cele cu valori mai mici. Acest lucru indica existența unui factor protector cu privire la colesterol și creier.

Cele mai recente cercetări din lumea întreagă dau peste cap vechile concepții. Boala coronariană, una dintre principalele cauze ale atacurilor de cord, ar putea fi legată mai curând de inflamație decât de un nivel ridicat al colesterolului. Iar acest lucru poate fi explicat prin rolul colesterolului ca nutriment esențial pentru funcționarea neuronilor cerebrali. De asemenea, colesterolul are o contribuție fundamentală la formarea membranelor celulare. În plus, are efect antioxidant și este un precursor al unor molecule importante pentru funcționarea creierului, de pildă vitamina D, precum și al hormonilor legați de steroizi (de exemplu, hormonii sexuali cum sunt testosteronul și estrogenii). Creierul are nevoie de colesterol din belșug ca sursă de combustibil, dar neuronii în sine nu pot genera cantități semnificative de colesterol. Prin urmare, depind de colesterolul transportat de sânge prin intermediul unor proteine speciale numite LDL, lipoproteine de densitate joasă. Acestea sunt proteinele demonizate adesea sub denumirea de „colesterol rău“. Dar nu e nimic rău în ce le privește, mai ales că nici nu sunt molecule de colesterol, fie el bun sau rău. LDL sunt doar niște vehicule care transportă colesterolul esențial pentru viață din sânge către neuronii din creier.

Toate studiile din ultima vreme demonstrează că atunci când nivelul de colesterol este mic, creierul pur și simplu nu funcționează optim. Persoanele cu un nivel redus de colesterol prezintă un risc mult mai mare de probleme neurologice, de la depresie la demență. Unul dintre primele studii care au determinat diferența dintre conținutul de grăsime al unui creier afectat de boala Alzheimer și cel al unui creier sănătos a fost realizat de cercetătorii danezi și publicat în 1998. În studiul

lor pe pacienți decedați, oamenii de știință au descoperit că persoanele cu boală Alzheimer aveau cantități mult mai mici de grăsime în lichidul cefalorahidian, mai ales colesterol și acizi grași liberi, decât persoanele sănătoase din grupul de control.[270] Acest lucru era valabil indiferent dacă pacienții cu boala Alzheimer aveau sau nu gena defectă – numită apoE4 – care predispune la această maladie.

Date fiind legăturile clare pe care le-am menționat dintre excesul de greutate, controlul glicemiei și riscul de afecțiuni cerebrale, studiile care au examinat efectele diverselor diete au fost la rândul lor revelatoare. Un studiu deosebit de interesant a fost publicat în *Journal of the American Medical Association* în 2012.[271] În acest studiu, cercetătorii de la Harvard au demonstrat efectele a trei diete populare asupra unui grup de tineri adulți supraponderali sau obezi. Participanții la studiu au încercat fiecare dintre aceste trei diete timp de o lună. Una dintre diete era săracă în grăsimi (60% dintre calorii proveneau din carbohidrați, 20% din grăsimi și 20% din proteine); una era o dietă cu indice glicemic redus (40 la sută din calorii proveneau din carbohidrați, 40% din grăsimi și 20% din proteine); iar a treia era foarte săracă în carbohidrați (10% dintre calorii proveneau din carbohidrați, 60% din grăsimi și 30% din proteine). Deși toate dietele ofereau același număr de calorii, rezultatele au fost grăitoare. Persoanele care au consumat alimente sărace în carbohidrați și bogate în grăsimi au ars cele mai multe calorii. Studiul a evaluat și sensibilitatea la insulină a participanților în decursul celor patru săptămâni cât a durat fiecare dietă. Cercetătorii au descoperit că dieta săracă în carbohidrați a condus la cea mai importantă îmbunătățire a sensibilității la insulină – aproape dublă față de dieta săracă în grăsimi. De asemenea, autorii studiului au afirmat că în cazul persoanelor care au urmat dieta săracă în grăsimi s-au constatat modificări ale compoziției chimice a

sângelui care predispuneau la creștere în greutate. Concluzia a fost că alimentația ideală pentru slăbire și menținerea la o greutate normală este o dietă săracă în carbohidrați și bogată în grăsimi. Cu alte cuvinte, din perspectiva reducerii riscului de afecțiuni cerebrale, având în vedere legătura dintre greutatea excedentară/obezitate și tulburările neurologice, cea mai bună dietă este una săracă în carbohidrați și bogată în grăsimi.

Dacă n-ați reușit încă să faceți legătura dintre microbiom și o alimentație săracă în carbohidrați, bogată în grăsimi și bogată în fibre, permiteți-mi să vă ajut. Această dietă oferă ingredientele care asigură nu doar buna funcționare a mecanismelor biologice (și, ca urmare, sănătatea microbiomului), ci și sănătatea creierului. O dietă care asigură un nivel echilibrat de zahăr în sânge asigură și echilibrul florei intestinale. O dietă care abundă în surse bogate de fibre, obținute din fructe și legume întregi, hrănește bacteriile intestinale benefice și asigură nivelul potrivit de acizi grași cu lanț scurt pentru a proteja mucoasa intestinală. O dietă lipsită de glutenul cu efecte nefaste înclină balanța în favoarea unei ecologii intestinale sănătoase și a unei fiziologii cerebrale adecvate. Iar o dietă care este în mod intrinsec antiinflamatorie are efecte benefice asupra intestinelor și a creierului.

Care sunt ingredientele permise în această dietă? Ideile de meniu și rețetele din capitolul 10 vă permit să urmați acest plan, dar o să vă dau o listă care vă va ajuta la cumpărături și la planificarea meniurilor. Rețineți că dieta pentru sănătatea creierului cere ca felul principal să fie compus cu precădere din fructe și legume fibroase care cresc deasupra solului, cu proteinele pe post de garnitură. Deseori, oamenii cred că o dietă săracă în carbohidrați înseamnă cantități imense de carne și alte surse de proteine. Dimpotrivă, în dieta pe care v-o propun masa ideală constă dintr-o porție zdravănă de legume (cam două treimi din farfurie) și circa 90–120 grame de proteine.

Carnea și produsele de origine animală trebuie să constituie o garnitură, nu felul principal. Vă veți asigura necesarul de grăsimi din cele care se găsesc în mod natural în proteine, din ingredientele folosite la prepararea proteinelor și a legumelor, cum ar fi untul și uleiul de măsline, precum și din nuci și semințe. Frumusețea dietei pentru sănătatea creierului constă în faptul că nu trebuie să vă preocupe mărimea porțiilor. Dacă vă concentrați pe ceea ce mâncați și respectați recomandările, intră în funcțiune sistemul natural de control al apetitului și veți consuma cantitatea potrivită pentru nevoile dumneavoastră fizice și energetice.

Alimente pentru sănătatea creierului:

Legume: salată verde, varză furajeră, spanac, broccoli, varză kale, mangold, varză, ceapă, ciuperci, conopidă, varză de Bruxelles, anghinare, lăstari de lucernă, fasole verde, țelină, varză chinezească (bok choy), ridichi, untișor, napi, sparanghel, usturoi, praz, fenicul, ceapă verde, ghimbir, jicama (tuberculul unei plante înrudite cu fasolea), pătrunjel, castane de apă.

- **Fructe cu conținut redus de zahăr:** avocado, ardei grași, castraveți, roșii, dovlecei, dovleac, vinete, lămâi, limete.
- **Alimente fermentate**: iaurt, fructe și legume murate, kimchi, varză murată, carne, pește și ouă fermentate (vedeți Cheia nr. 1, pagina 219).
- **Grăsimi sănătoase**: ulei de măsline extravirgin, ulei de susan, ulei de cocos, seu de ovine sau bovine hrănite cu iarbă și unt bio sau provenit de la vaci hrănite cu iarbă, ghee (unt clarifiat), lapte de migdale, avocado, nuci de cocos, măsline, nuci și unturi de unci, brânzeturi (cu excepția celor cu mucegai albastru) și semințe (de in, floarea-soarelui, dovleac, susan, chia).
- **Proteine**: ouă întregi; pește sălbatic (somon, cod negru,

mahimahi, hering, păstrăv, sardele); crustacee și moluște (creveți, crabi, homari, midii, stridii); carne de animale hrănite cu iarbă (porc, vită, pui, curcan, rață, vițel, bizon, struț, ficat); carne de vânat.

- **Plante aromatice și condimente**: muștar, hrean, tapenade[272] și salsa fără gluten, grâu, soia și zahăr (luați-vă adio de la ketchup), în cantități nerestricționate (atenție însă la produsele ambalate care e posibil să fi fost produse în fabrici ce prelucrează grâu și soia).

Următoarele ingrediente pot fi folosite cu moderație (adică puteți consuma cantități mici din ele o dată pe zi sau, în mod ideal, doar de câteva ori pe săptămână):

- Morcovi și păstârnac.
- Lapte, smântână și frișcă de vacă: a se folosi cu economie în rețete, ceai și cafea.
- Leguminoase (fasole, linte, mazăre). Excepție: năut (puteți consuma hummus)
- Cereale fără gluten: amarant, hrișcă, orez (brun, alb, sălbatic), mei, quinoa, sorg, teff (mei etiopian). Atunci când cumpărați ovăz, asigurați-vă că nu are gluten; unele varietăți provin din fabrici care prelucrează produse din grâu, ceea ce duce la contaminare. În general recomand limitarea cantităților de cereale fără gluten, deoarece structura lor fizică se schimbă atunci când sunt prelucrate în vederea consumului uman (cum ar fi măcinarea ovăzului integral și pregătirea orezului pentru ambalare), ceea ce mărește riscul unei reacții inflamatorii.
- Îndulcitori: stevia și ciocolată naturală (vedeți mai jos detalii despre ciocolată).
- Fructe dulci întregi: Cele mai bune sunt fructele de pădure; mare atenție la fructele foarte dulci cum sunt caisele, mango, pepenele galben, papaya, prunele

(proaspete sau uscate) și ananasul.

Ori de câte ori e posibil, alegeți alimente bio, fără ingrediente modificate genetic și fără gluten (pe site-ul meu găsiți o listă cu locurile unde se poate ascunde glutenul). Când mâncați carne de vită sau de pui, alegeți varietăți 100% bio, de la animale hrănite cu iarbă și care nu au primit antibiotice. Cumpărați pește sălbatic, care deseori are niveluri mai mici de toxine decât cel de crescătorie (găsiți o listă cu peștii care conțin cele mai mici cantități de toxine pe site-ul www.seafoodwatch.org al organizației Monterey Bay Aquarium's Seafood Watch). Atenție la produsele marcate ca „fără gluten" care abundă în ingrediente procesate și sunt sărace în nutrienți. Scopul este să alegeți alimente care nu conțin gluten în mod natural, nu produse din care a fost eliminat glutenul pe cale artificială.

Cheia nr. 3: Savurați vin, ceai, cafea și ciocolată

Bucurați-vă de faptul că vă puteți delecta cu vin, cafea și ciocolată în cantități moderate, precum și cu ceai după pofta inimii. Acestea conțin cele mai bune remedii care sprijină sănătatea florei intestinale. Să vă explic.

Flavonoidele sunt substanțe produse de plante pentru a se proteja împotriva unor factori dăunători precum radicalii liberi. Ele fac parte din categoria polifenolilor, antioxidanți puternici care se găsesc în plante; de fapt, e posibil să fie antioxidanții prezenți în cele mai mari cantități în alimentația umană. Flavonoidele constituie subiectul unor cercetări intense în domeniul afecțiunilor cardiovasculare, al osteoporozei, cancerului și diabetului, precum și în ce privește prevenirea tulburărilor neurodegenerative. În mai multe studii, s-a arătat că introducerea de polifenoli în alimentație reduce semnificativ

markerii stresului oxidativ, lucru care la rândul său reduce riscul afecțiunilor neurologice. Principalele surse alimentare de polifenoli sunt fructele și legumele, băuturile derivate din plante, inclusiv cafeaua, vinul roșu și ceaiul, precum și ciocolata.

Polifenolii din ceaiul negru sunt studiați pentru capacitatea lor de a influența în bine diversitatea florei intestinale.[273] Cercetătorii sunt acum capabili să cuantifice modificările pe care le suferă bacteriile intestinale atunci când se introduce în alimentație o anumită substanță. S-a arătat că polifenolii din ceaiul negru măresc numărul de bifidobacterii, care contribuie la stabilizarea permeabilității intestinale; acest lucru ar putea explica de ce ceaiul negru are proprietăți antiinflamatorii.[274] La rândul său, ceaiul verde mărește nivelul bifidobacteriilor, diminuând totodată nivelul speciilor Clostridium cu potențiale efecte dăunătoare.[275]

Într-un studiu extrem de interesant cu durata de patru săptămâni, subiecții au primit o doză mare sau mică de flavonoide din arborele de cacao. Înainte și după intervenții s-au preluat probe de fecale, evaluându-se tipurile și diversitatea bacteriilor, precum și alți markeri fiziologici. La grupul care a consumat doze mari de flavonoide s-a observat o creștere izbitoare a numărului de bifidobacterii și de lactobacili, precum și o scădere pronunțată a numărului de bacterii Clostridium. Aceste modificări ale florei intestinale au fost însoțite de o reducere evidentă a nivelului proteinei C-reactive, celebrul marker al inflamației asociat cu un risc ridicat de îmbolnăvire.

În articolul lor, autorii studiului au menționat că acești compuși derivați din plante acționează asemenea unor prebiotice – hrănesc bacteriile benefice. De asemenea, ei au arătat că una dintre speciile Clostridium care au suferit o reducere drastică a fost *Clostridium histolyticum*. Aceasta este o specie al cărei nivel este mai ridicat în scaunul pacienților cu

autism. Autorii au indicat că modificările bacteriene observate erau în esență aceleași cu cele din studiile menite a examina beneficiile laptelui de mamă. Într-un alt studiu, cercetătorii italieni au demonstrat că dintre persoanele vârstnice care sufereau de tulburări cognitive ușoare, cele care au consumat cele mai mari cantități de flavonoide din cacao și ciocolată și-au ameliorat considerabil sensibilitatea la insulină și tensiunea arterială. În plus, daunele cauzate de radicalii liberi s-au redus, iar funcțiile cognitive s-au îmbunătățit.[276]

Alte studii au confirmat aceste descoperiri și totodată au demonstrat că aportul de flavonoide conduce la o ameliorare semnificativă a circulației sangvine la nivelul creierului.[277,278] Este o descoperire importantă, deoarece numeroase cercetări recente arată că persoanele cu demență suferă de o irigare sangvină deficitară a creierului.

Asemenea ciocolatei, cafeaua este un adevărat cocktail de substanțe benefice pentru sănătate și a devenit celebră în ultimii câțiva ani datorită datelor științifice care evidențiază impactul ei asupra microbiomului. Am menționat mai devreme câteva dintre virtuțile ei: contribuie la menținerea unui raport sănătos între speciile Firmicutes și Bacteroidetes și totodată are proprietăți antiinflamatorii și antioxidante. De asemenea, cafeaua stimulează un anumit mecanism genetic numit Nrf2. Când este declanșat, acesta determină organismul să producă niveluri mai ridicate de antioxidanți protectori, diminuând inflamația și ameliorând detoxifierea. Alți activatori ai Nrf2 sunt ciocolata (deci iată încă un beneficiu al acesteia), ceaiul verde, curcuma și resveratrolul, un ingredient din vinul roșu.

Cei care iau masa cu mine știu că îmi place să beau câte un pahar de vin. De fapt, un pahar de vin roșu pe zi poate fi benefic pentru sănătatea dumneavoastră și a microbiomului. Resveratrolul, un polifenol natural din struguri, încetinește procesul de îmbătrânire, stimulează irigarea cu sânge a

creierului, favorizează sănătatea inimii și oprește dezvoltarea celulelor adipoase (de grăsime). De asemenea, are un efect favorabil asupra bacteriilor intestinale (și lor le place vinul!). Cercetătorii spanioli au descoperit că nivelul lipopolizaharidelor (LPZ), un marker al inflamației și al permeabilității intestinale, s-a diminuat spectaculos la persoanele care au consumat vin roșu cu moderație (între unul și două pahare pe zi).[279] Interesant este că efectul s-a menținut și după renunțarea la alcool. De asemenea, cercetătorii au analizat compoziția bacteriană a scaunului acestor persoane, descoperind o creștere semnificativă a nivelului de bifidobacterii. Vinul roșu este și o sursă abundentă de polifenoli benefici pentru microbiom. Dar aveți grijă să nu exagerați. Un pahar pe zi pentru femei și două pahare pentru bărbați sunt arhisuficiente.

Cheia nr. 4: Alegeți alimente bogate în prebiotice

Prebioticele, ingredientele pe care bacteriile intestinale le consumă cu cea mai mare plăcere pentru a-și asigura creșterea și activitatea, pot fi ingerate ușor prin intermediul anumitor alimente. Conform estimărilor, la fiecare 100 grame de carbohidrați cu proprietăți prebiotice consumați se produc nu mai puțin de 30 de grame de bacterii. Unul dintre beneficiile bacteriilor intestinale „bune“ este că acestea pot utiliza alimentele bogate în fibre pe care le consumăm, altminteri nedigerabile, ca substrat pentru propriul metabolism. În timpul prelucrării acestor alimente, bacteriile produc acei acizi grași cu lanț scurt despre care am discutat deja și care ne ajută să rămânem sănătoși. Poate vă mai amintiți că se produce acid butiric, care protejează sănătatea mucoasei intestinale. În plus, acizii grași cu lanț scurt reglează absorbția sodiului și a apei,

stimulând totodată capacitatea de a absorbi calciul și alte minerale importante. Ele reduc în mod eficient pH-ul intestinelor, ceea ce inhibă creșterea bacteriilor potențial patogene sau dăunătoare. De asemenea, ameliorează funcționarea sistemului imunitar.

Prebioticele, prin definiție, trebuie să aibă trei caracteristici. În primul și-n primul rând, ele trebuie să fie nedigerabile, adică să străbată stomacul fără să fie descompuse de acizii gastrici sau de enzime. În al doilea rând, trebuie să poată fi fermentate sau metabolizate de bacteriile intestinale. În al treilea rând, această activitate trebuie să fie benefică pentru sănătate. Am auzit cu toții despre beneficiile consumului de fibre. E posibil ca efectele fibrelor alimentare asupra dezvoltării bacteriilor „bune“ din intestine să fie principalul lor avantaj.

Alimentele bogate în prebiotice au făcut parte din alimentația noastră încă din vremuri preistorice. Conform estimărilor, strămoșii noștri vânători-culegători consumau în fiecare zi chiar și 135 grame de inulină, un tip de fibre.[280] Prebioticele se găsesc în mod natural într-o gamă largă de alimente, precum cicoare, topinambur, usturoi, ceapă, praz și jicama, o legumă înrudită cu fasolea de la care se consumă tuberculii; după cum veți vedea, eu le folosesc în multe dintre rețetele mele.

Oamenii de știință au documentat multe alte beneficii ale prebioticelor:[281]

- Reduc afecțiunile febrile asociate cu diareea sau cu problemele respiratorii, precum și cantitatea de antibiotice necesară sugarilor.
- Reduc inflamația în cazul bolilor intestinale inflamatorii și, prin urmare, protejează împotriva cancerului de colon.
- Ameliorează absorbția mineralelor în organism, de pildă a magneziului, posibil a fierului și a calciului (într-un

studiu, s-a arătat că numai 8 grame de prebiotice pe zi au avut un efect important asupra absorbției calciului în organism, ducând la creșterea densității osoase).

- Reduc unii factori de risc ai afecțiunilor cardiovasculare, în mare măsură prin diminuarea inflamației.
- Favorizează senzația de sațietate, previn obezitatea și stimulează scăderea în greutate. (Efectul lor asupra hormonilor este legat de apetit; studiile arată că animalele care primesc prebiotice produc mai puțină grelină, semnalul prin care corpul îi transmite creierului că e ora de masă. De asemenea, studiile au arătat că prebiotice precum inulina schimbă spectaculos în bine proporția bacteriilor Firmicutes și Bacteroidetes.)
- Diminuează glicarea, proces care mărește nivelul radicalilor liberi, declanșează inflamația și reduce rezistența la insulină, afectând astfel integritatea mucoasei intestinale.

În general, nu consumăm suficiente prebiotice. Eu vă recomand să încercați să consumați 12 grame pe zi, din alimente, suplimente sau ambele. Iată lista principalelor surse alimentare de prebiotice naturale.

- Gumă de acacia (sau gumă arabică)
- Topinambur crud
- Frunze de păpădie crude
- Usturoi crud
- Praz crud
- Ceapă crudă
- Ceapă gătită
- Sparanghel crud

Chiar dacă multe dintre acestea vi se par greu de consumat, planul meu de meniu pentru șapte zile vă va arăta cum să folosiți aceste ingrediente și să vă asigurați cantitatea minimă

de 12 grame pe zi.

Cheia nr. 5: Beți apă filtrată

Pentru a evita substanțele dăunătoare pentru intestine din apa de la robinet, cum ar fi clorul, vă recomand să cumpărați un filtru de apă. În ziua de azi există diverse tehnologii de tratare a apei, de la simple căni cu filtru pe care le umpleți manual până la sisteme de filtrare instalate sub chiuvetă și unități menite să filtreze apa de la sursă. Alegeți sistemul potrivit în funcție de situația și de bugetul dumneavoastră. Aveți grijă ca filtrul pe care-l cumpărați să elimine clorul și alți contaminanți. Firește, dacă locuiți cu chirie sau împreună cu alte persoane, opțiunile dumneavoastră sunt limitate, dar puteți să instalați un filtru la robinet sau să folosiți o cană cu filtru.

Este important ca, indiferent de filtrul ales, să îl întrețineți corespunzător și să respectați indicațiile producătorului pentru ca sistemul să-și păstreze eficiența. Pe măsură ce se acumulează impurități, filtrul devine mai puțin eficient și la un moment dat poate începe să elibereze chimicale în apa filtrată. De asemenea, ați putea să instalați un filtru la duș. Sistemele de filtrare a apei pentru dușuri sunt ușor de găsit și puțin costisitoare.

Ponturi pentru a reduce expunerea la chimicale

Planul de alimentație prezentat în acest capitol vă va ajuta foarte mult să vă protejați de expunerea inutilă la numeroși factori chimici din mediu care vă pot perturba microbiomul și fiziologia creierului. Iată alte câteva idei în acest sens:

- Cumpărați alimente produse local, ce conțin cantități minime de pesticide și ierbicide. Verificați care e

situația la piețele din apropiere.

- Reduceți la minimum consumul de alimente conservate, procesate, gata preparate. Interiorul conservelor este adesea acoperit cu un strat care abundă în BPA, iar probabilitatea ca alimentele procesate să conțină ingrediente artificiale precum aditivi, conservanți, coloranți și arome chimice e destul de mare. E mai greu de aflat exact ce anume conțin alimentele gata preparate de la bufeturi și magazine. Este preferabil să consumați mâncare gătită de dumneavoastră, în care știți ce ați pus, dar nu folosiți tigăi sau oale non-aderente. Vasele de gătit îmbrăcate cu teflon conțin acid perfluorooctanoic (PFOA), considerat de EPA un posibil carcinogen.
- Nu încălziți în cuptorul cu microunde alimente ambalate în plastic, deoarece e posibil să fie eliberați compuși dăunători care vor fi absorbiți în mâncare. Folosiți recipiente din sticlă.
- Nu păstrați alimente în recipiente din plastic și în folie de plastic din PVC (ce are codul de reciclare „3“).
- Aruncați sticlele de apă din plastic (sau cel puțin evitați ambalajele de plastic marcate cu „PC“ de la policarbonat sau cele cu codul de reciclare „7“). Cumpărați sticle reutilizabile din oțel inoxidabil de uz alimentar sau din sticlă.
- Aerisiți bine locuința și, dacă e posibil, instalați filtre de aer HEPA. Schimbați filtrele de la aparatul de aer condiționat și încălzitor la fiecare trei–șase luni. Curățați anual tuburile de la aparate. Evitați dezodorizantele de cameră și aparatele electrice de împrospătare a aerului.
- Reduceți cantitatea de praf și reziduuri toxice de pe suprafețe folosind un aspirator cu filtru HEPA. Aceste

reziduuri provin de la mobilă, aparatură electronică sau textile, însă în general sunt invizibile și inodore.

- Înlocuiți treptat produsele casnice toxice cu alternative lipsite de compuși sintetici. În ce privește produsele de îngrijire personală, deodorantele, săpunurile și cosmeticele, terminați-le pe cele pe care le aveți deja, apoi căutați alte mărci. Alegeți produse certificate bio sau care conțin mai puține substanțe toxice. O resursă excelentă pentru a găsi noi mărci de produse este site-ul www.ewg.org al organizației Environmental Working Group.
- Țineți în locuință cât mai multe plante care contribuie la detoxifierea naturală a mediului, precum plante-păianjen *(Chlorophytum comosum*), aloe vera, crizanteme, gerbera, ferigă, iederă și filodendron.

Cheia nr. 6: Țineți post în fiecare anotimp

Un mecanism esențial al corpului uman este capacitatea sa de a transforma grăsimea în combustibil vital în perioadele de înfometare. Organismul nostru poate descompune grăsimea în molecule specializate numite cetone, iar una dintre ele în particular – betahidroxibutiratul (beta-HBA) – reprezintă un combustibil superior pentru creier. Acest lucru este o pledoarie convingătoare în favoarea postului intermitent, un subiect despre care am vorbit pe larg în cartea *Alimente care ucid creierul*.

Cercetătorii au determinat că beta-HBA, care se obține ușor adăugând ulei de cocos în alimentație, îmbunătățește funcția antioxidantă, mărește numărul de mitocondrii și stimulează creșterea de noi celule cerebrale. Iar dumneavoastră știți că tot ce susține sănătatea și proliferarea mitocondriilor este benefic pentru sănătatea creierului. Amintiți-vă că aceste organite sunt

o parte a microbiomului dumneavoastră.

Mai devreme am menționat mecanismul genetic Nrf2, care, atunci când este activat, duce la o creștere spectaculoasă a nivelului de protecție antioxidantă și detoxifiere, precum și la diminuarea inflamației. De asemenea, stimulează intens creșterea mitocondriilor – iar mecanismul respectiv este activat de postul alimentar.

După cum știți, unul dintre cele mai importante procese din organism care este dictat de mitocondrii îl constituie moartea programată a celulelor, „sinuciderea“ lor numită apoptoză. Abia în ultimii câțiva ani cercetătorii au reușit să delimiteze etapele cascadei de evenimente chimice care culminează cu moartea apoptotică a celulelor, ce poate fi devastatoare dacă se petrece în mod necontrolat și determină pierderea unor celule esențiale, cum sunt celulele cerebrale. Unul dintre cei mai cunoscuți cercetători din acest domeniu este dr. Mark Mattson de la Institutul Național al Îmbătrânirii din Baltimore. Dr. Mattson a publicat numeroase articole despre reducerea apoptozei pentru protejarea celulelor nervoase. Mai precis, cercetările sale s-au orientat asupra obiceiurilor alimentare, în special asupra rolului pe care-l joacă restricționarea numărului de calorii în neuroprotecție, întrucât minimizează apoptoza, mărește producția de energie mitocondrială, diminuează formarea de radicali liberi mitocondriali și stimulează creșterea mitocondriilor. Studiile sale sunt convingătoare și ne oferă probe științifice clare în sprijinul postului alimentar, o intervenție medicală descrisă în textele vedice cu peste trei mii de ani în urmă. Într-adevăr, se știe de secole că reducerea aportului caloric încetinește procesul de îmbătrânire, reduce riscul afecțiunilor cronice legate de vârstă și prelungește viața. Însă abia de curând cercetările științifice au ajuns din urmă dovezile anecdotice.[282,283] Pe lângă beneficiile deja enumerate, s-a dovedit că restricționarea numărului de calorii ameliorează

sensibilitatea la insulină, reduce stresul oxidativ general al organismului, stimulează mecanismele genetice care contribuie la controlul stresului și măresc rezistența la îmbolnăvire și comută organismul pe modul de ardere a grăsimilor. Toate aceste beneficii contribuie la menținerea sănătății microbiomului.

Pentru mulți dintre noi, ideea de a reduce substanțial aportul caloric zilnic nu e prea atrăgătoare. Dar postul intermitent – abținerea completă de la hrană timp de 24 până la 72 de ore, la intervale regulate pe parcursul anului – este o metodă mai simplu de urmat și poate avea aceleași rezultate ca limitarea numărului de calorii. În plus, postul poate face mai mult decât să amelioreze starea de sănătate și funcționarea mitocondriilor; studiile de laborator au arătat că restricționarea aportului caloric determină modificări ale florei intestinale, care ar putea fi răspunzătoare de unele dintre beneficiile acestei practici. Un studiu de amploare, publicat de *Nature* în 2013, a demonstrat că restricționarea aportului caloric stimulează dezvoltarea unor tulpini bacteriene asociate cu longevitatea și reduce acele tulpini care „prezintă o corelație negativă cu durata vieții“.[284] În articolul lor, cercetătorii au menționat că „în cazul restricționării calorice, animalele își pot forma o arhitectură echilibrată structural a microbiomului intestinal care poate fi benefică pentru sănătatea gazdei [...]“ Chiar dacă aceste studii au investigat limitarea aportului caloric, amintiți-vă că postul intermitent are beneficii comparabile pentru sănătate și, pentru majoritatea oamenilor, constituie o strategie mai practică.

Procedura mea de post este simplă: timp de 24 de ore, nu consumați nici un fel de hrană, ci doar apă (evitați cofeina). Dacă luați medicamente, în nici un caz nu întrerupeți administrarea lor. (Dacă luați medicamente pentru diabet, vorbiți mai întâi cu medicul.) Odată ce ați adoptat dieta propusă

de mine pentru toată viața și vreți să postiți pentru a obține mai multe beneficii, puteți încerca un post de 72 de ore (vorbiți întâi cu medicul dacă aveți probleme de sănătate). Vă recomand să postiți de cel puțin patru ori pe an; ar fi excelent să vă obișnuiți să țineți post în perioadele de schimbare a anotimpurilor (de pildă, în ultima săptămână din septembrie, decembrie, martie și iunie).

Microbiomul este incredibil de complex. Este dinamic. Se schimbă în permanență ca răspuns la mediul înconjurător – la aerul pe care-l respirăm, la medicamentele pe care le luăm, la murdăria și microbii cu care ne confruntăm, la lucrurile pe care le consumăm și chiar la gândurile pe care le avem. Tot așa cum alimentele consumate îi oferă informații organismului, bacteriile intestinale le vorbesc ADN-ului nostru, biologiei noastre și, în ultimă instanță, longevității noastre.

Notă pentru viitoarele mame

Sunteți însărcinată și vreți să vă planificați experiența nașterii? Dacă dintr-un motiv sau altul veți naște prin cezariană, vorbiți cu medicul despre utilizarea așa-numitei „tehnici a pansamentului“. Dr. Maria Gloria Dominguez-Bello a prezentat studii care sugerează că folosirea unui pansament pentru a colecta bacterii din canalul nașterii și transmiterea lor la noul-născut prin frecarea pansamentului de gura și nasul acestuia contribuie la formarea unei populații bacteriene care seamănă mai mult cu cea specifică bebelușilor născuți pe cale vaginală. Tehnica nu înlocuiește nașterea naturală, dar e mai bună decât o naștere prin cezariană în mediu steril.

De asemenea, planificați din timp să-i oferiți copilului dumneavoastră cea mai bună nutriție. Cât de eficiente

sunt formulele pentru sugari care conțin bacterii benefice? Beneficiile laptelui de mamă sunt atât de evidente, încât companiile producătoare de formule se străduiesc să fabrice produse cât mai asemănătoare posibil cu acesta – însă tot alăptarea este cea mai bună soluție. Ce se poate spune despre suplimentarea formulelor tradiționale cu probiotice speciale pentru bebeluși? Subiectul este încă în curs de cercetare, dar unele studii au arătat deja că administrarea de probiotice fie prin laptele praf, fie ca supliment poate avea efecte pozitive (detalii în capitolul 9). Probioticele pot reduce colicile și iritabilitatea, precum și riscul infecțiilor care necesită antibiotice. Cu siguranță însă că nu trebuie considerate un înlocuitor al laptelui matern.

Chiar dacă ați venit pe lume pe cale naturală și ați fost alăptat cel puțin șase luni, asta nu înseamnă că în prezent nu aveți probleme cu microbiomul. Similar, e posibil să vă fi născut prin cezariană și să fi fost hrănit cu lapte praf, dar să vă bucurați de o sănătate excelentă, grație modului în care ați avut grijă de dumneavoastră – și de microbiomul dumneavoastră – de-a lungul anilor. E valabil în ambele sensuri. Din fericire, sugestiile din acest capitol referitoare la sănătatea microbiomului sunt valabile pentru toți.

Frumusețea ideilor din capitolul de față este că nu sunt deloc greu de aplicat, deși fundamentele științifice par complexe. De îndată ce faceți loc celor șase obiceiuri esențiale care hrănesc și susțin un microbiom sănătos, întregul mod de funcționare a organismului se schimbă – de la intestine la creier și pe tot parcursul intermediar.

---

[267] „Ilya Mechnikov – Biographical“, Nobelprize.org, accesat 29 ianuarie

2015, http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1908/mechnikov-bio.html.

[268] G. W. Tannock, „A Special Fondness for Lactobacilli“, *Appl. Environ. Microbiol.* 70, nr. 6 (iunie 2004): 3189– 94.

[269] P. K. Elias *et al.*, „Serum Cholesterol and Cognitive Performance in the Framingham Heart Study“, *Psychosom. Med.* 67, nr. 1 (ianuarie– februarie 2005): 24– 30.

[270] M. Mulder *et al.*, „Reduced Levels of Cholesterol, Phospholipids, and Fatty Acids in Cerebrospinal Fluid of Alzheimer Disease Patients Are Not Related to Apolipoprotein E4“, *Alzheimer Dis. Assoc. Disord.* 12, nr. 3 (septembrie 1998): 198– 203.

[271] C. B. Ebbeling *et al.*, „Effects of Dietary Composition on Energy Expenditure during Weight- Loss Maintenance“, *JAMA* 307, nr. 24 (27 iunie 2012): 2627– 34, doi: 10.1001/jama.2012.6607.

[272] Mâncare provensală compusă dintr-un piure de măsline, capere, anșoa și ulei de măsline (n.tr.)

[273] S. Moco, F. P. Martin, and S. Rezzi, „Metabolomics View on Gut Microbiome Modulation by Polyphenol-Rich Foods“, *J. Proteome Res*. 11, nr. 10 (5 octombrie 2012): 4781–90, doi:10.1021/pr300581s, Epub 6 septembrie 2012.

[274] F. Cardona *et al.*, „Benefits of Polyphenols on Gut Microbiota and Implications in Human Health“, *J. Nutr. Biochem*. 24, nr. 8 (august 2013): 1415– 22, doi: 10.1016/j.jnutbio.2013.05.001.

[275] D. C. Vodnar and C. Socaciu, „Green Tea Increases the Survival Yield of Bifidobacteria in Simulated Gastrointestinal Environment and during Refrigerated Conditions“, *Chem. Cent. J.* 6, no. 1 (22 iunie 2012): 61, doi: 10.1186/ 1752-153X-6-61.

[276] G. Desideri *et al.*, „Benefits in Cognitive Function, Blood Pressure, and Insulin Resistance through Cocoa Flavanol Consumption in Elderly Subjects with Mild Cognitive Impairment: The Cocoa, Cognition, and Aging (CoCoA) Study“, *Hypertension* 60, nr. 3 (septembrie 2012): 794–801, doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.193060, Epub 14 august 2012.

[277] S. T. Francis *et al.*, „The Effect of Flavanol-Rich Cocoa on the fMRI

Response to a Cognitive Task in Healthy Young People“, *J. Cardiovasc. Pharmacol*. 47, Suppl. 2 (2006): S215–20.

[278] „Drinking Cocoa Boosts Cognition and Blood Flow in the Brain“, *Tufts University Health & Nutrition Letter*, noiembrie 2013, http://www.nutritionletter.tufts.edu/issues/9_11/ current-articles/ Drinking-Cocoa-Boosts-Cognition-and-Blood-Flow-in-the-Brain_1270-1.html.

[279] M. Clemente-Postigo *et al.*, „Effect of Acute and Chronic Red Wine Consumption on Lipopolysaccharide Concentrations“, *Am. J. Clin. Nutr*. 97, nr. 5 (mai 2013): 1053– 61, doi: 10.3945/ajcn.112.051128, Epub 10 aprilie 2013.

[280] J. Slavin, „Fiber and Prebiotics: Mechanisms and Health Benefits“, *Nutrients* 5, nr. 4 (2 aprilie 2013): 1417– 35, doi: 10.3390/nu5041417.

[281] *Ibid.*

[282] R. J. Colman *et al.*, „Caloric Restriction Delays Disease Onset and Mortality in Rhesus Monkeys“, *Science* 325, no. 5937 (10 iulie 2009): 201–4, doi: 10.1126/science.1173635.

[283] Jessica Firger, „Calorie- Restricted Diet May Help Keep the Mind Sharp“, CBS News, 18 noiembrie 2014, http://www.cbsnews.com/news/calorie-restricted-diet –may-slow-aging-cognitive-mental-decline/.

[284] C. Zhang *et al.*, „Structural Modulation of Gut Microbiota in Life-Long Calorie-Restricted Mice“, *Nat. Commun*. 4 (2013): 2163, doi: 10.1038/ncomms3163.

CAPITOLUL 9

Luați probiotice

Ghidul suplimentelor alimentare

Dacă intrați în orice magazin de produse naturale care comercializează și suplimente alimentare, vă veți simți copleșit. Nu doar de multitudinea opțiunilor, ci și de textele de pe etichete. Într-adevăr, poate fi greu să alegeți suplimentele potrivite. Dar o să vă ajut.

Înainte de a intra în detalii privind alegerea suplimentelor cu probiotice, permiteți-mi să vă spun povestea unui pacient al meu.

Christopher a venit la mine când avea treisprezece ani. Fusese diagnosticat cu sindromul Tourette la vârsta de șase ani, când începuse să aibă ticuri – mișcări spontane, necontrolate, caracteristice acestei afecțiuni neurologice de origine necunoscută. Deși nu știm exact câte persoane au sindromul Tourette, un studiu CPCB a descoperit că, în America, unul din 360 de copii între șase și șaptesprezece ani a fost diagnosticat cu acest sindrom. Asta înseamnă că astăzi 138 000 de copii americani suferă de sindromul Tourette. Acesta afectează toate grupele etnice și toate rasele, dar este de trei până la de cinci ori mai frecvent la băieți decât la fete. Pacienții cu sindrom Tourette suferă adesea și de alte probleme de sănătate, precum: 63% dintre ei de ADHD, 25% de depresie, 35% de tulburarea de spectru autist și 49% de anxietate. De asemenea, riscul de

sindrom Tourette este mult mai ridicat la copiii cu alergii. Iar alergiile constituie o caracteristică a dezechilibrului florei intestinale și predispun la permeabilitate intestinală excesivă. De fapt, într-un studiu revelator din 2011, un grup de cercetători din Taiwan au efectuat o investigație caz-martor[285], bazată pe populație, la nivelul întregii națiuni, a persoanelor cu sindrom Tourette. Au confirmat că există o corelație foarte clară între această afecțiune și bolile alergice. De pildă, persoanele cu rinită alergică – semne de alergie sau febra fânului caracterizate prin strănuturi, scurgeri oculare, mâncărimi ale urechilor, nasului și gâtului – aveau un risc dublu de sindrom Tourette. Prin urmare, nu e nici o îndoială că în apariția bolii este implicată o problemă a sistemului imunitar.

Să revenim la Christopher. În timpul discuției cu mama lui, au început să apară tot mai multe indicii. Mi-a spus că ticurile lui se manifestau atunci când consuma „anumite alimente, mai ales alimente procesate și alimente cu coloranți“. La început a făcut câteva schimbări alimentare care poate că i-au fost de ajutor într-o oarecare măsură, dar situația lui s-a agravat. Și cu toate că se născuse la termen, pe cale naturală, și fusese alăptat în primul an de viață, la vârsta de trei ani fusese tratat de pneumonie cu antibiotice agresive. Apoi, la cinci ani, a contractat o infecție streptococică a gâtului care a necesitat tot un tratament cu antibiotice. În anul următor a luat din nou antibiotice din cauza unei intervenții chirurgicale stomatologice.

Cu siguranță că aceste evenimente au reprezentat niște provocări importante pentru flora intestinală a lui Christopher. Când a venit la mine, era în clasa a opta și nu lua medicamente. Deși, conform mamei sale, era un elev extraordinar, de curând începuse să ia note mai mici. Rezultatele consultației medicale au fost, în cea mai mare parte, normale, cu excepția ticurilor

frecvente și foarte vizibile sub forma unor mișcări necontrolabile ale gâtului și ale capului. Mușchii abdominali i se contractau într-un mod care îi deforma trunchiul; am observat și distorsiuni faciale. Deși persoanele cu sindrom Tourette emit adesea sunete necontrolate și cuvinte sau propoziții repetitive, Christopher nu părea să aibă această problemă.

Dintre toate indiciile privind situația lui Christopher, cel care a făcut lumină în mintea mea a fost infecția streptococică de care suferise cu niște ani în urmă. Literatura medicală abundă în studii care demonstrează o corelație între o infecție streptococică anterioară și sindromul Tourette. Mulți dintre acești copii suferă și de o tulburare obsesiv-compulsivă. În literatura de specialitate, acest fenomen se numește PANDAS, de la *Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections* – tulburări neuropsihiatrice autoimune pediatrice asociate cu infecții streptococice. Termenul se folosește cu referire la copiii care suferă de aceste tulburări și ale căror simptome se agravează în urma unor infecții streptococice, cum ar fi faringită streptococică și scarlatină. N-am fost surprins când am primit rezultatele analizelor de sânge, care arătau un nivel ridicat al anticorpilor anti-streptococici. Valorile normale se încadrează între 80 și 150 de unități; în cazul lui Christopher, valoarea era 223. În ziua de azi, o mare parte dintre cercetările referitoare la sindromul Tourette se focalizează asupra rolului acestei bacterii. (Nivelul anticorpilor anti-streptococici este mai ridicat și la copiii cu ADHD.) Însă deoarece streptococul constituie o bacterie foarte răspândită, care ne poate infecta fără efecte de durată după ce sistemul imunitar preia controlul, se pune întrebarea: de ce sistemul imunitar al pacienților cu sindrom Tourette îi permite acestei bacterii să-și facă de cap?

Se pare că, la unele persoane, apare o eroare în răspunsul

sistemului imunitar la acest microorganism. O teorie solidă investigată de cercetători este aceea că infecția streptococică declanșează un răspuns imunitar care produce anticorpi ce nu atacă doar streptococii. Anticorpii respectivi atacă și creierul, deoarece nu reușesc să facă distincție între proteinele de pe pereții celulari ai streptococilor și proteinele din creier responsabile de mișcări și comportament. Având în vedere această reacție, sindromul Tourette poate fi încadrat în categoria bolilor autoimune. De asemenea, poate fi considerat o afecțiune bazată pe inflamație. Studiile care investighează această relație au atras totodată atenția asupra faptului că citokinele – molecule care indică prezența inflamației – intensifică activarea sistemului de răspuns la stres al organismului, având ca rezultat un nivel crescut de cortizol. Iar cortizolul mărește permeabilitatea intestinală, care stimulează în sens negativ sistemul imunitar, ducând la o producție mărită de citokine ce afectează creierul și declanșează simptomele sindromului Tourette. În plus, cercetătorii au observat o incidență ridicată a sindromului Tourette la persoanele supuse stresului psihosocial – situații care la rândul lor intensifică producția de cortizol.

În cazul lui Christopher, știam că la originea problemei sale era o disfuncție a intestinului. Am vorbit cu mama sa despre posibilitățile de tratament. Conform medicinei clasice, o persoană cu sindromul Tourette ar fi fost tratată cu medicamente potențial periculoase, precum antidepresive și antibiotice, în funcție de simptomele individuale și de severitatea afecțiunii. Mama lui Christopher nu voia ca fiul ei să urmeze această cale și a fost cu siguranță încântată că eram de partea ei în această privință.

M-am lansat într-o discuție despre bacteriile intestinale, explicându-le lui Christopher și mamei sale că, foarte probabil, istoricul lui medical îi afectase sever sănătatea și funcționarea

microbiomului. Am vorbit mult despre expunerea lui îndelungată la antibiotice și despre efectele pe care părea să le fi avut acest lucru asupra sistemului său imunitar. Am purtat această discuție în contextul sindromului Tourette văzut ca o afecțiune autoimună, o idee susținută de studii valoroase.

Christopher și mama lui erau disperați. Băiatul era ostracizat la școală și persecutat de colegii săi. Mama lui avea ochii în lacrimi, simțindu-se devastată de ceea ce i se întâmpla fiului său chiar în pragul adolescenței. Le-am recomandat ca, în loc să ia probiotice pe cale orală, să folosească o soluție simplă pentru clismă, luată de la farmacie, în care să adauge șase capsule dintr-un supliment cu probiotice.

Mărturisesc că m-a uimit faptul că nici Christopher, nici mama lui n-au părut câtuși de puțin descumpăniți de recomandarea mea. De fapt, a părut să fie bine-venită și erau nerăbdători s-o încerce. După consultația cu mine, s-au dus imediat la o farmacie din zonă ca să cumpere clisma și s-au dus să pună planul în aplicare. În dimineața următoare, am primit la cabinet un telefon de la mama lui Christopher. Mesajul era atât de important, încât personalul a crezut de cuviință că discuția mea cu un alt pacient trebuia întreruptă. În timp ce luam telefonul, mi-am ținut respirația pentru o clipă. Mama lui Christopher mi-a spus că îi făcuse clisma și, în următoarele ore, „corpul lui a devenit mai calm.“ M-a întrebat imediat când puteau face următoarea procedură și dacă trebuia să mărească doza. I-am spus că da – și a început să-i administreze zilnic băiatului 1200 miliarde de unități de probiotice, prin clisme. Simptomele lui Christopher practic au dispărut.

Vă spun această poveste nu ca să vă ofer un remediu al sindromului Tourette, deoarece situația fiecărui individ este diferită. V-am prezentat-o pentru a ilustra rolul fundamental al bacteriilor intestinale și legăturile complexe dintre o afecțiune cerebrală misterioasă – în acest caz, sindromul Tourette – și

sistemul imunitar. Faptul că băiatul din povestea mea avea un nivel ridicat de anticorpi împotriva unei bacterii cu care fusese infectat cu mult timp în urmă (și că sistemul lui imunitar se descurcase bine pe vremea aceea) era o indicație clară că sistemul său imunitar se activa în mod anormal și că acest lucru producea inflamație. Având în vedere aceste lucruri, precum și consumul repetat de antibiotice de pe vremuri, tratamentul s-a impus de la sine. Louis Pasteur a rostit celebrele cuvinte: „Norocul îi ajută pe cei care sunt pregătiți“. Ameliorarea situației lui Christopher și rezultatele sale surprinzătoare ar putea fi puse pe seama norocului, dar în ce mă privește pe mine, mă bucur că am fost pregătit să-l ajut să-și redobândească sănătatea.

Deseori întâlnesc oameni care spun că aceste idei sunt „originale“, dar eu interpretez cuvântul în sens pozitiv. Le spun că adevărata mea misiune nu este să gândesc și să acționez într-un mod original, ci să răspândesc aceste idei pentru ca ele să fie acceptate pe scară largă și să fie de ajutor multor persoane în cazul cărora metodele standard nu funcționează.

Probiotice: cele cinci specii fundamentale

Numărul probioticelor disponibile în ziua de azi poate părea copleșitor. Această industrie nu exista pe vremea când eram la facultatea de medicină și nici în primele decenii ale carierei mele. Acum, numărul diferitelor combinații care se găsesc la magazinele de produse naturale și chiar al celor adăugate în diverse produse alimentare este în creștere. Microbiomul uman este alcătuit din mii de specii de bacterii. Dar dintre acestea au fost identificate și studiate intens, pe oameni și animale, o serie de specii-cheie pe care mă voi concentra în continuare.

Pentru ca să vă fie cât mai ușor să găsiți și să achiziționați

formulele potrivite de probiotice, mi-am limitat recomandările la cinci specii de bază, disponibile pe scară largă: *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus brevis*, *Bifidobacterium lactis* și *Bifidobacterium longum.* Diferitele tulpini oferă beneficii diferite, dar tulpinile menționate mai sus sunt cele care sprijină cel mai eficient sănătatea creierului, conform celor discutate de la începutul acestei cărți, datorită următoarelor efecte:

- Fortifică mucoasa intestinală și reduc permeabilitatea intestinală.
- Reduc nivelul LPZ (lipopolizaharide), molecule inflamatorii care pot fi periculoase dacă ajung în fluxul sangvin.
- Măresc nivelul BDNF (factor neurotrofic derivat din creier), hormonul de creștere al creierului.
- Sprijină echilibrul general al florei intestinale, eliminând coloniile bacteriene potențial dăunătoare.

Deși există unele controverse cu privire la faptul dacă anumite moduri de preparare permit sau nu microorganismelor să rămână viabile când sunt luate pe cale orală, am încrederea că probioticele orale pot avea efecte semnificative asupra bacteriilor intestinale. Acestea fiind spuse, trebuie să recunosc că în ceea ce privește repopularea intestinelor cu bacterii benefice și restabilirea unei bariere eficiente, am avut succese importante prin administrarea acestor specii direct în colon, cu ajutorul clismelor. Despre asta va trebui să vorbiți cu medicul dumneavoastră. Dar este una dintre cele mai puternice intervenții terapeutice pe care le-am folosit în peste 30 de ani de practică medicală și lucru cu pacienți cu probleme cerebrale. (La pagina 258 este descris pas cu pas modul de efectuare a clismei cu probiotice.)

Industria probioticelor este pe punctul de a exploda. Sunt

convins că vor fi identificate și alte specii de microorganisme care se vor dovedi utile și care vor intra în alcătuirea a diverse combinații de probiotice disponibile în comerț. Nu vă fie teamă să încercați tot felul de combinații. Dar pentru început căutați cele cinci specii pe care le-am menționat, deoarece cred că acestea sunt cele mai importante, pe baza literaturii științifice de astăzi. Rețineți că atunci când luați probiotice e important să consumați cantități adecvate de prebiotice, pentru a permite acestor microorganisme să se dezvolte și să persiste în intestine. Doza zilnică este de 12 grame, asigurată prin consumul de alimente prebiotice de două ori pe zi. Planul meu de alimentație vă va arăta cum să faceți asta fără efort. Există și suplimente cu fibre și prebiotice, și chiar combinații de pre- și probiotice. Este esențial să luați probioticele cu apă filtrată, altminteri nu-și vor îndeplini scopul. Chimicalele (cum ar fi clorul) adăugate în multe surse de apă pentru a ucide bacteriile dăunătoare ucid și bacteriile bune, probiotice.

Pentru a lua probiotice de cea mai bună calitate, mergeți la un magazin cunoscut pentru suplimentele naturale pe care le comercializează și vorbiți cu persoana care cunoaște cel mai bine mărcile respective (și care vă poate oferi o părere obiectivă). Ar fi bine să nu vă alegeți cu un produs care conține altceva decât scrie pe etichetă. Prețurile pot varia enorm. Vorbiți cu persoana de la magazin, deoarece unele tulpini despre care v-am vorbit mai devreme sunt comercializate sub diverse denumiri. Majoritatea produselor conțin mai multe tulpini; eu îmi încurajez pacienții să ia suplimente care sunt etichetate drept *hipoalergenice* și care conțin cel puțin următoarele specii:

- *Lactobacillus plantarum*:[286,287] Prezentă în kimchi, varză murată și în alte legume fermentate, este una dintre bacteriile cele mai benefice pentru organism.

Supraviețuiește în stomac un timp îndelungat și îndeplinește numeroase funcții ce reglează imunitatea și controlează inflamația din intestine. În virtutea efectelor sale asupra microbilor patogeni, ajută la prevenirea bolilor și menține echilibrul potrivit al bacteriilor intestinale, inhibând creșterea coloniilor dăunătoare. De asemenea, contribuie la fortificarea mucoasei intestinale, ținând la distanță potențialii invadatori care pot să compromită peretele intestinal și să se strecoare în fluxul sangvin. De fapt, efectul benefic al acestei bacterii asupra mucoasei intestinale este probabil cel mai important atribut al său, întrucât reduce permeabilitatea intestinală, diminuând astfel riscurile pe care le implică un perete intestinal prea permeabil – inclusiv riscul oricărei afecțiuni cerebrale. În plus, *L. plantarum* poate digera rapid proteinele, ceea ce, în ultimă instanță, previne alergiile alimentare și poate chiar contribui la tratarea acestor alergii. În studiile pe animale, s-a arătat că protejează șoarecii modificați genetic de simptomele clinice ale sclerozei multiple și chiar reduce răspunsul inflamator specific acestei afecțiuni. În fine, *L. plantarum* are o capacitate neîntrecută de a absorbi și menține la un nivel adecvat o serie de nutrienți portanți, precum acizi grași omega-3 benefici pentru creier, vitamine și antioxidanți. Având în vedere toate aceste efecte, *L. plantarum* joacă un rol esențial în combaterea infecțiilor, controlul inflamației și controlul bacteriilor patogene.

- *Lactobacillus acidophilus*:[288] *L. acidophilus* este vedeta produselor lactate fermentate, inclusiv a iaurtului. Ajută sistemul imunitar asigurând echilibrul între bacteriile benefice și cele dăunătoare. La femei, inhibă creșterea ciupercii *Candida albicans*, care poate cauza candidoză. De asemenea, *L. acidophilus* a devenit renumită pentru

capacitatea sa de a menține sub control nivelul colesterolului. În intestinul subțire, *L. acidophilus* produce numeroase substanțe benefice care combat microbii patogeni, precum acidolfilină, acidolină, bacteriocină și lactocidină. În plus, produce lactază, necesară pentru digestia laptelui, și vitamina K, ce favorizează buna coagulare a sângelui.

- *Lactobacillus brevis*:[289] Varza murată și alte murături își datorează o mare parte din beneficii acestui microorganism, care îmbunătățește funcția imunitară mărind imunitatea celulară și chiar ameliorând activitatea celulelor T *killer* (ucigașe). Este atât de eficientă în combaterea vaginozei, o infecție bacteriană comună a vaginului, încât se adaugă în unele medicamente folosite pentru tratarea acestei afecțiuni. De asemenea, *L. brevis* inhibă efectele anumitor agenți patogeni intestinali. Iar poate cel mai important efect al său este că mărește nivelul celebrului BDNF, hormonul de creștere a creierului.[290]
- *Bifidobacterium lactis* (numită și *B. animalis*):[291] Prezentă în produse lactate fermentate precum iaurtul, această bacterie este un adevărat giuvaer, ale cărei proprietăți de prevenire a afecțiunilor digestive și de stimulare a imunității sunt bine documentate. Un studiu publicat în februarie 2009 în *Journal of Digestive Diseases* a descoperit că persoanele sănătoase care au consumat zilnic, timp de două săptămâni, un produs ce conținea acest tip de bacterii au constatat îmbunătățiri ale confortului digestiv în comparație cu subiecții de control care și-au urmat alimentația obișnuită.[292] De asemenea, bacteria este utilă în combaterea unor agenți patogeni din alimente, precum salmonella, ce provoacă diaree. Dar trăsătura sa esențială este că, potrivit studiilor, stimulează imunitatea. În 2012,

British Journal of Nutrition a raportat un studiu în care participanții au luat fie un supliment cu probiotice care conținea *B. lactis*, fie un alt probiotic, fie placebo, zilnic, timp de șase săptămâni.[293] După două săptămâni, li s-a făcut un vaccin gripal, iar după șase săptămâni li s-a măsurat nivelul de anticorpi. La participanții care luaseră suplimente cu probiotice, cu sau fără *B. lactis*, s-a constatat o creștere mai pronunțată a nivelului de anticorpi decât la cei care au luat placebo, ceea ce demonstrează că probioticele pot ameliora funcția imunitară. Alte studii au confirmat această descoperire.

- *Bifidobacterium longum*:[294] Este una dintre cele 32 de specii care aparțin genului *bifidobacterium* și constituie unul dintre primele microorganisme care colonizează organismul uman la naștere. A fost asociată cu îmbunătățirea toleranței la lactoză și prevenirea diareei, a alergiilor alimentare și a proliferării agenților patogeni. De asemenea, are proprietăți antioxidante, precum și capacitatea de a combate radicalii liberi. În studiile pe șoareci de laborator, s-a arătat că *B. longum* reduce anxietatea. La fel ca *L. acidophilus*, *B. longum* ajută la menținerea unui nivel sănătos de colesterol. În cercetările pe animale, s-a arătat că *B. longum* ameliorează producția de BDNF, la fel ca *L. brevis*. Iar unele studii au demonstrat că *B. longum* poate reduce incidența cancerului prin suprimarea excrescențelor canceroase din colon. Teoria afirmă că de vreme ce un pH ridicat în colon creează un mediu care favorizează creșterea tumorilor, *B. longum* poate preveni cancerul colorectal prin reducerea în mod eficient a pH-ului intestinal.

Încercați o clismă cu probiotice, cu permisiunea medicului

Această procedură care se efectuează la domiciliu nu este pentru toată lumea, dar nu vă pot spune câți pacienți au beneficiat de pe urma ei. Este cea mai bună metodă pentru a introduce bacterii probiotice direct în colon. Clisma, una dintre cele mai vechi terapii de pe planetă, datând de pe vremea Egiptului antic și a mayașilor, se folosește pentru a evacua conținutul intestinului gros prin injectarea unui lichid în rect. (Termenul în limba greacă este *enema* – „a injecta“.) Se poate utiliza și pentru administrarea anumitor remedii medicinale direct în colon. Este absolut necesar să cereți acordul medicului înainte de a vă administra clisme, ca să nu vă facă rău. Odată ce ați obținut permisiunea, iată de ce aveți nevoie:

- O pungă pentru clisme
- 3–6 capsule cu probiotice sau 1/8 linguriță probiotic sub formă de pulbere (aveți grijă să conțină bifidobacterii, care constituie flora dominantă din colon; bacteriile Acidophilus preferă intestinul subțire).
- Apă filtrată (fără clor)
- Lubrifiant (opțional)
- Un cadru intim

Planificați-vă clisma dimineața, după ce aveți scaun. Umpleți o cană mare cu 350 ml de apă filtrată călduță. Desfaceți capsulele cu probiotice și introduceți conținutul în apă, amestecând pentru a-l dizolva. Umpleți punga pentru clismă cu amestecul obținut și apoi închideți-o cu clama ce însoțește dispozitivul. Întindeți-vă pe o parte (stânga sau dreapta, cum doriți), pe un prosop, sau în cadă. Introduceți canula dispozitivului în rect (folosiți un lubrifiant dacă vă

ajută). Ținând punga mai sus decât canula, desfaceți clama pentru a permite apei să pătrundă în colon. Încercați să mențineți clisma timp de 30 de minute, dacă e posibil.

Frecvența procedurii depinde de nevoile specifice ale pacientului. De pildă, în cazul unei persoane care a urmat o terapie agresivă cu antibiotice, eu prescriu efectuarea clismei cu probiotice chiar și de trei ori pe săptămână, timp de 4–6 săptămâni, după care reevaluez situația. Planul de tratament depinde de situația dumneavoastră particulară; cereți sfatul medicului.

Ajutor, iau antibiotice

Fiecare dintre noi este nevoit să ia antibiotice la un moment dat pentru a trata o infecție. Este important să respectați cu exactitate recomandările medicului (de exemplu, să nu întrerupeți administrarea medicamentului când vă simțiți mai bine, deoarece e posibil să apară noi tulpini de bacterii care pot agrava situația). Continuați să luați probiotice, dar luați-le la jumătatea intervalului între dozele de antibiotice. De exemplu, dacă vi s-a spus să luați antibiotice de două ori pe zi, luați o doză dimineața și o doză seara, iar probioticele la prânz. Și aveți grijă ca acestea să conțină și *L. brevis*. Întrucât multe tulpini ale acestei bacterii sunt rezistente la antibiotice, *L. brevis* vă poate ajuta să vă păstrați sănătatea microbiomului când luați antibioticele prescrise.

În prezent, de multe ori, până și infecțiile bacteriene ușoare se tratează cu antibiotice puternice, „cu spectru larg“. Vă recomand să vorbiți cu medicul dumneavoastră despre identificarea tulpinii care a provocat infecția și utilizarea unui antibiotic cu acțiune specifică asupra microbului respectiv.

Ce pot să-i dau unui copil?

Există probiotice special formulate pentru sugari și copii mici. Întrebați medicul pediatru ce anume vă recomandă în funcție de nevoile copilului dumneavoastră. Aceste produse se prezintă de obicei sub formă lichidă sau de pulbere și pot fi adăugate în laptele de mamă sau în laptele praf. Deși sunt necesare mai multe cercetări, avem dovezi că probioticele pentru sugari pot combate o serie de probleme obișnuite cum sunt colicile, diareea, eczemele și tulburările intestinale generale.

Un studiu publicat în *Pediatrics* în 2007, de pildă, a descoperit că la bebelușii cu colici care au luat *Lactobacillus reuteri* au apărut rezultate bune în decurs de o săptămână.[295] În săptămâna a patra, copiii plângeau, în medie, doar 51 de minute pe zi comparativ cu 145 de minute în cazul bebelușilor care au primit simeticon, ingredientul activ din numeroase remedii fără rețetă ale gazelor intestinale.

Conform unui alt studiu din *Pediatrics*, grupul de probiotice *Lactobacillus* (mai precis, *Lactobacillus rhamnosus GG*, sau LGG) s-a dovedit eficient în tratarea diareei infecțioase la copii.[296] Iar într-un studiu finlandez în curs de desfășurare publicat în *Lancet*, mai mulți bebeluși în familiile cărora fuseseră cazuri de eczeme sau alergii au primit fie LGG, fie placebo, prenatal (adică mamele lor au luat dozele respective în timp ce erau însărcinate) și până la vârsta de șase luni. Cercetătorii au descoperit că aceia care au luat LGG aveau un risc de două ori mai mic de a face eczeme decât cei care au luat placebo.[297]

Este util să aveți la îndemână asemenea suplimente cu probiotice până când copilul devine capabil să consume hrană solidă care conține probiotice. Dar vorbiți mai întâi cu medicul pediatru.

Alte suplimente de luat în considerare

Pe lângă probioticele pe care le recomand, deseori îmi încurajez pacienții să consume următoarele cinci suplimente, care sprijină formarea și menținerea unei comunități microbiene intestinale sănătoase și echilibrate. De fapt, multe dintre aceste substanțe își datorează beneficiile pentru organism modului în care colaborează cu bacteriile intestinale.

DHA: Acidul docosahexaenoic (DHA) este o adevărată vedetă în lumea suplimentelor și unul dintre remediile pentru protejarea creierului cel mai bine documentate. DHA este un acid gras omega-3 ce reprezintă peste 90% din grăsimile omega-3 din creier. Jumătate din greutatea membranei unui neuron este compusă din DHA; în plus, DHA este o componentă esențială a țesutului cardiac. Cea mai bogată sursă naturală de DHA este laptele de mamă, ceea ce explică de ce alăptarea este promovată ca fiind importantă pentru sănătatea sistemului neuronal. De asemenea, DHA este adăugat acum în laptele praf pentru sugari, precum și în sute de produse alimentare. Luați 1000 mg pe zi. Puteți cumpăra suplimente care conțin DHA combinat cu EPA (acid eicosapentaenoic). Sursa de DHA – ulei de pește sau alge – nu are importanță.

Curcuma (**turmeric**): Curcuma face parte din familia ghimbirului și este condimentul care conferă culoarea galbenă pulberii de curry. Este cunoscută de multă vreme pentru proprietățile sale antiinflamatorii și antioxidante, iar în ziua de azi este investigată în mod activ pentru aplicațiile sale în neurologie. Studiile recente arată că poate stimula creșterea de noi celule cerebrale. La unele persoane, poate avea chiar efecte comparabile cu ale medicamentului antidepresiv Prozac. Se folosește de mii de ani în medicina chineză și indiană ca remediu natural al unei game diverse de boli. Curcumina, principalul său

compus activ, stimulează genele să producă o gamă vastă de antioxidanți care protejează prețioasele mitocondrii. În plus, ameliorează metabolismul glucozei, ceea ce contribuie la menținerea unui bun echilibru al bacteriilor intestinale. Dacă nu mâncați multe preparate cu curry, vă recomand să luați un supliment de 500 mg de două ori pe zi.

Ulei de nucă de cocos: Acest supercombustibil al creierului reduce la rândul său inflamația, motiv pentru care este cunoscut în literatura științifică drept util în prevenirea și tratarea tulburărilor neurodegenerative. Luați o linguriță sau două de ulei ca atare sau folosiți-l la prepararea mâncărurilor. Uleiul de cocos este stabil la căldură; dacă gătiți la temperaturi înalte, folosiți-l în locul altor tipuri de uleiuri, cum ar fi cel de rapiță.

Acid alfa-lipoic: Acest acid gras se găsește în interiorul fiecărei celule a corpului, fiind necesar pentru a produce energie destinată funcțiilor normale ale organismului. Străbate bariera hematoencefalică și joacă rolul unui antioxidant eficient la nivelul creierului. În prezent, oamenii de știință îl studiază ca pe un potențial tratament al accidentelor vasculare cerebrale și al altor afecțiuni ale creierului ce implică leziuni cauzate de radicalii liberi, cum ar fi demența. Deși organismul poate produce cantități adecvate din acest acid gras, deseori avem nevoie de suplimente din cauza stilului de viață modern și a alimentației necorespunzătoare. Încercați să consumați 300 mg pe zi.

Vitamina D: De fapt este un hormon, nu o vitamină. Este produs în piele sub acțiunea radiațiilor ultaviolete (UV) ale soarelui. Deși majoritatea oamenilor o asociază cu sănătatea oaselor și cu nivelul de calciu, vitamina D are efecte ample asupra organismului și în special asupra

creierului. Știm că întregul sistem nervos central este împânzit cu receptori ai vitaminei D; de asemenea, știm că vitamina D contribuie la reglarea enzimelor din creier și lichidul cefalorahidian care sunt implicate în fabricarea de neurotransmițători și în stimularea creșterii nervilor. Atât studiile pe animale, cât și cele pe oameni au indicat că vitamina D protejează neuronii de efectele nefaste ale radicalilor liberi și reduce inflamația. Și iată faptul cel mai important: vitamina D îndeplinește toate aceste funcții prin reglarea microbiomului intestinal.[298] Abia în 2010 s-a descoperit că bacteriile din intestine interacționează cu receptorii vitaminei D, a căror activitate o stimulează sau, dimpotrivă, o reduc.

Vă încurajez să vă faceți analize pentru determinarea nivelului de vitamina D și să-l rugați pe medic să vă ajute să aflați care e doza optimă pentru dumneavoastră. Nu suntem toți la fel. În general, le recomand adulților să înceapă cu o doză zilnică de 5000 UI de vitamina D3. Unii pacienții au nevoie de cantități mai mari, alții de cantități mai mici. E important ca medicul să vă monitorizeze nivelul de vitamina D până când reușiți să identificați o doză care vă permite să vă încadrați în intervalul superior al valorilor „normale“.

Am încrederea că într-o zi vom avea mai multe informații pentru a ști exact ce probiotice și ce alte suplimente trebuie să luăm pentru a ne trata de x, y și z. În 2014, la o conferință, dr. R. Balfour Sartor, un distins profesor de medicină, microbiologie și imunologie și director al Centrului multidisciplinar pentru boli intestinale inflamatorii de la Universitatea din Carolina de Nord, a propus viziunea unui viitor în care persoanele cu afecțiuni inflamatorii cronice vor primi bacterii create pe cale sintetică. Aceste probiotice vor repopula intestinul într-un mod particular, în funcție de boala pacientului. Imaginați-vă cum ar

fi să mergeți la magazinul cu produse naturiste din cartier și să găsiți pe rafturi remedii pentru obezitate, colită ulceroasă și depresie. Abia aștept ziua aceea!

---

[285] Studiile caz-martor sunt folosite pentru identificarea factorilor ce pot contribui la apariția unei afecțiuni prin compararea subiecților care suferă de afecțiunea respectivă (cazuri) cu persoane similare care însă nu au acea afecțiune (martori).

[286] P. Ducrotte, P. Sawant, and V. Jayanthi, „Clinical Trial: Lactobacillus plantarum 299v (DSM 9843) Improves Symptoms of Irritable Bowel Syndrome“, *World J. Gastroenterol*. 18, nr. 30 (14 august 2012): 4012– 18, doi: 10.3748/wjg.v18.i30.4012.

[287] Adlam, Katie, „Lactobacillus plantarum and Its Biological Implications“, Microbe-Wiki, Kenyon College, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Lactobacillus_plantarum_and_its_biological_implications.

[288] „Lactobacillus acidophilus“, University of Maryland Medical Center, Medical Reference Guide, http://umm.edu/health/medical/altmed/supplement/lactobacillus-acidophilus.

[289] „Lactobacillus brevis“, MicrobeWiki, Kenyon College, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Lactobacillus_brevis.

[290] E. O'Sullivan *et al.*, „BDNF Expression in the Hippocampus of Maternally Separated Rats: Does Bifidobacterium breve 6330 Alter BDNF Levels?“, *Benef. Microbes* 2, n3. 3 (septembrie 2011): 199– 207, doi: 10.3920/BM2011.0015.

[291] „Bifidobacteria“, Medline Plus, http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/druginfo/natural/891.html.

[292] D. Guyonnet *et al.*, „Fermented Milk Containing Bifidobacterium lactis DN-173 010Improved Self-Reported Digestive Comfort amongst a General Population of Adults: A Randomized, Open- Label, Controlled, Pilot Study“,

J. Dig. Dis. 10, nr. 1 (februarie 2009): 61–70, doi: 10.1111/j. 1751-2980.2008.00366.x.

293 G. Rizzardini *et al.*, „Evaluation of the Immune Benefits of Two Probiotic Strains Bifidobacterium animalis ssp. lactis, BB-12® and Lactobacillus paracasei ssp. paracasei, L. casei 431® in an Influenza Vaccination Model: A Randomised, Double-Blind, Placebo-Controlled Study“, *Br. J. Nutr. 107*, nr. 6 (martie 2012): 876– 84, doi: 10.1017/S000711451100420X, Epub 7 septembrie 2011.

294 „Bifidobacterium longum“, MicrobeWiki, Kenyon College, https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Bifidobacterium_longum.

295 F. Savino *et al.*, „Lactobacillus reuteri (American Type Culture Collection Strain 55730) versus Simethicone in the Treatment of Infantile Colic: A Prospective Randomized Study“, *Pediatrics* 119, nr. 1 (ianuarie 2007): e124–30.

296 H. Szymanski *et al.*, „Treatment of Acute Infectious Diarrhoea in Infants and Children with a Mixture of Three Lactobacillus rhamnosus Strains – a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial“, *Aliment. Pharmacol. Ther*. 23, nr. 2 (ianuarie 2006): 247– 53.

297 M. Kalliomaki *et al.*, „Probiotics in Primary Prevention of Atopic Disease: A Randomised Placebo-Controlled Trial“, *Lancet* 375, nr. 9262 (7 aprilie 2001): 1076– 69.

298 J. H. Ooi *et al.*, „Vitamin D Regulates the Gut Microbiome and Protects Mice from Dextran Sodium Sulfate-Induced Colitis“, *J. Nutr. 143*, nr. 10 (octombrie 2013): 1679–86, doi:10.3945/jn.113.180794, Epub 21 august 2013.

CAPITOLUL 10

Meniu pentru șapte zile

Alimente pentru sănătatea creierului

Dacă ideea de a mânca alimente fermentate și lucruri cum ar fi frunze de păpădie și kimchi vi se pare ciudată sau vă descurajează, vă garantez că va fi o experiență înviorătoare. Iar aceste alimente sunt ușor accesibile în ziua de azi. Vă voi oferi un plan de meniu pentru o săptămână ca să vă arăt câte posibilități aveți la îndemână și cât de ușor este să consumați probiotice naturale numai din alimente. Meniul conține din belșug legume, pește, carne roșie și de pasăre, nuci și ouă. În plus, puteți prepara mese mai simple pe baza recomandărilor din aceste pagini (de pildă, la prânz sau la cină, gătiți un tip de pește sau de carne, alături de o porție de legume fermentate natural – cu culturi vii – și o salată de verdețuri; la micul dejun, puteți mânca ouă fierte tari și un iaurt bogat în probiotice). De asemenea, veți găsi câteva idei cu privire la aperitive, băuturi și condimente în secțiunea de rețete, care începe la pagina 274.

Fiecare preparat a cărui rețetă se găsește în carte este redat cu caractere aldine. Notă: Multe dintre alimentele fermentate au nevoie de timp pentru a... fermenta, evident. Așa că planificați-vă mesele din timp. Procesul de fermentație necesită adesea anumite ingrediente de bază, precum zer și saramură, pe care e bine să le aveți la îndemână, în cantități mari. (Găsiți instrucțiuni pas cu pas pentru obținerea acestor produse de

bază). Vă recomand să parcurgeți toate ideile de meniu și să creați o strategie pentru a urma planul de șapte zile.

> La adresa www.DrPerlmutter.com/Resources găsiți sugestiile mele cu privire la anumite mărci de alimente conforme cu recomandările mele. Chiar dacă veți consuma zilnic mai multe alimente fermentate și veți renunța în bună măsură la gluten și la zahăr, vă va surprinde câte opțiuni aveți la îndemână. Dacă lista de mai jos conține vreun ingredient pe care nu-l recunoașteți, căutați-l în secțiunea de Resurse amintită mai sus. De pildă, poate că nu ați auzit despre pulberea de acacia, dar aceasta se găsește la majoritatea magazinelor de produse naturale unde se vând și suplimente.

În esență, rolul acestui plan este să vă prezinte șapte zile diferite ale stilului de viață pe care vi-l propun; e nerealist să credeți că puteți urma acest plan cu exactitate începând de astăzi și să consumați doar alimente preparate acasă. Dar puteți folosi ideile din capitolele precedente și cele de aici pentru a pregăti mai multe mese care contribuie la sănătatea creierului. Până când vor fi gata alimentele fermentate de producție proprie, străduiți-vă să cumpărați de la magazine înlocuitori de bună calitate. Și nu vă fie teamă să folosiți alte produse în locul celor care nu vă plac. Dacă nu vă prea omorâți după somon, înlocuiți-l cu un alt pește sălbatic de apă rece, cum ar fi cod negru. Dacă kimchi vi se pare prea picant, alegeți o altă garnitură bogată în probiotice. Vreau ca prepararea acestor mese să fie ca o joacă și să încercați cu plăcere noi condimente și tehnici de gătit. Amintiți-vă că scopul dumneavoastră va fi să consumați zilnic cel puțin 12 grame de prebiotice. De exemplu, frunzele de păpădie sunt o sursă bogată de prebiotice; cumpărați o legătură mare pentru toată săptămâna și adăugați-

le în salate și în preparate cu legume. Pentru a beneficia de proprietățile gumei acacia, cumpărați pulbere de acacia și amestecați-o cu apă. O singură lingură vă oferă 6 grame de fibre insolubile – hrana preferată a bacteriilor intestinale.

La prăjit puteți folosi unt, ulei de măsline bio extravirgin sau ulei de cocos. Evitați uleiurile procesate și sprayurile pentru gătit, cu excepția sprayurilor din ulei de măsline bio.

De asemenea, ori de câte ori e posibil, alegeți produse bio, sălbatice și hrănite cu iarbă. Eu folosesc doar produse provenite de la animale hrănite cu iarbă deoarece sunt mai sănătoase pentru consumul uman și totodată sunt mai bune pentru mediul înconjurător, pentru economie și pentru fermieri. De pildă, carnea de vită hrănită cu iarbă are un conținut redus de grăsimi saturate și totodată conține de până la șase ori mai mulți acizi grași omega-3. Când cumpărați pește, aveți grijă să fie proaspăt; site-ul www.seafoodwatch.org al organizației *Monterey Bay Aquarium's Seafood Watch* vă ajută să alegeți varietăți de pește de cea mai bună calitate, care conțin cele mai mici cantități de toxine precum mercurul. Pentru rețete s-au ales numai ingrediente disponibile în variante fără gluten, dar citiți întotdeauna etichetele, ca să nu aveți surprize. Dacă alegeți să cumpărați un produs gata preparat, cum ar fi iaurt sau varză murată, citiți eticheta ca să vă asigurați că au fost folosite doar ingrediente de bună calitate (produsul nu conține zahăr adăugat, conservanți, aditivi alimentari etc.). Nu uitați să mergeți la piață ca să vă faceți rezerve de fructe și legume proaspete, obținute pe cale naturală. Vorbiți cu țăranii ca să aflați care sunt produsele cele mai proaspete și de unde provin. Alegeți fructe și legume de sezon și fiți dispus să încercați alimente noi.

La pagina 272 am enumerat câteva idei de gustări. Când sunteți în criză de timp și nu aveți acces la o bucătărie, lucru valabil în cazul multor persoane care iau prânzul la muncă,

luați-vă mâncare la pachet. Planificați-vă mesele în avans și preparați cantități mai mari, ca să vă rămână suficient.

Înainte de a începe planul de șapte zile, cumpărați-vă suplimentele – în special probioticele. De asemenea, puteți face unul din următoarele lucruri sau pe amândouă: postiți 24 de ore înainte de a începe și încercați o clismă cu probiotice în dimineața primei zile. Asta înseamnă un început promițător!

În fiecare zi, străduiți-vă să faceți mișcare. Căutați să efectuați activități care vă măresc ritmul cardiac timp de cel puțin 30 de minute, în majoritatea zilelor. Ieșiți seara la o plimbare de o jumătate de oră în pas vioi sau înscrieți-vă la un program de exerciții fizice în grup. Bacteriile dumneavoastră intestinale vor aprecia asta, și ele au nevoie de mișcare. De asemenea, au nevoie de un somn odihnitor. Încercați ca săptămâna viitoare (și în continuare) să vă culcați în fiecare zi la aceeași oră și să vă treziți la aceeași oră. Poate vă mai amintiți din capitolul 3 că bacteriile intestinale au un cuvânt important de spus în ceea ce privește cât de bine dormiți noaptea. Pe măsură ce vă refaceți flora intestinală, observați dacă vi se îmbunătățește calitatea somnului.

PLAN DE MENIU PENTRU 7 ZILE

Ziua 1

- MIC DEJUN: 1 cană de **iaurt** (pagina 281) cu miez de nucă zdrobit și afine; opțional: cafea sau ceai negru
- PRÂNZ: somon la grătar cu **lămâi conservate** (pagina 302), cu o salată de verdețuri asezonate cu oțet balsamic și ulei de măsline; opțional: **kombucha** (pagina 309) sau ceai verde
- CINĂ: 90 g friptură cu **salsa murată** (pagina 308), cu garnitură de verdețuri și legume călite cu unt și usturoi; opțional: un pahar de vin roșu

• DESERT: 2–3 pătrățele de ciocolată neagră

Ziua a 2-a

• MIC DEJUN: 1 cană de **iaurt** cu **gem de afine cu mentă** (pagina 304); opțional: cafea sau ceai negru
• PRÂNZ: salată de verdețuri combinate cu 90 g piept de pui la grătar și două **ouă fierte tari fermentate** (pagina 301), asezonată cu oțet balsamic și ulei de măsline; opțional: **limonadă cu apă de cocos** (pagina 314) sau **chefir de apă** (pagina 312)
• CINĂ: 90 g friptură cu **salsa murată**, cu garnitură de verdețuri și legume călite cu unt și usturoi; opțional: un pahar de vin roșu
• DESERT: o jumătate de cană de fructe de pădure garnisite cu puțină frișcă neîndulcită

Ziua a 3-a

• MIC DEJUN: 2 ouă jumări cu un amestec sotat de ceapă, ciuperci și spanac, plus 1 cană de **chefir din lapte** (pagina 279); opțional: cafea sau ceai negru
• PRÂNZ: legume sotate cu **cotlet de porc picant în saramură** (pagina 296); opțional: apă filtrată cu 1 lingură de pulbere de acacia (vedeți resursele, la adresa www.DrPerlmutter.com/Resources) sau **kombucha** (pagina 309)
• CINĂ: 90 g **pește crud fermentat** (pagina 300), cu garnitură de verdețuri și legume călite cu unt și usturoi; opțional: un pahar de vin roșu
• DESERT: ½ cană de **quark** (pagina 282) cu puțină miere

Ziua a 4-a

• MIC DEJUN: 1 cană de **iaurt** cu fructe proaspete garnisit cu

semințe de in măcinate, cu o jumătate de avocado stropit cu ulei de măsline; opțional: cafea sau ceai negru

- PRÂNZ: friptură la grătar cu **cepe cippolini murate** (pagina 289), cu garnitură de legume la cuptor; opțional: **kombucha** sau **chefir de apă**
- CINĂ: 90 grame de pește sălbatic de apă rece (la alegerea dumneavoastră), cu garnitură de **kimchi** (pagina 291) și sparanghel fiert în aburi; opțional: un pahar de vin roșu
- DESERT: Un fruct întreg, presărat, dacă doriți, cu stevia și scorțișoară

Ziua a 5-a

- MIC DEJUN: 3–4 felii de somon marinat sau afumat cu **ricotta** (pagina 284) și 1 ou fiert moale; opțional: cafea sau ceai negru
- PRÂNZ: Salată de verdețuri diverse cu frunze de păpădie crude, carne de pui mărunțită și **sparanghel picant** (pagina 287), asezonată cu oțet balsamic și ulei de măsline; opțional: **kombucha**, ceai verde sau **limonadă cu apă de cocos**
- CINĂ: carne la grătar sau la cuptor, cu garnitură de verdețuri și legume călite cu unt și usturoi; opțional: un pahar de vin roșu
- DESERT: 2 pătrățele de ciocolată neagră date prin 1 lingură de unt de migdale

Ziua a 6-a

- MIC DEJUN: 2 ouă preparate după dorință, cu o cantitate nelimitată de legume sotate (ceapă, ciuperci, spanac, broccoli) și 1 cană de **chefir pe bază de lapte**; opțional: cafea sau ceai negru
- PRÂNZ: Pui fript cu **usturoi murat** (pagina 307), cu

garnitură de verdețuri diverse și păpădie, plus ½ cană orez sălbatic; opțional: apă filtrată în care ați dizolvat 1 lingură pulbere de acacia sau ceai verde

- CINĂ: **Carne de vită în saramură** (pagina 294) și **varză murată după rețeta de bază** (pagina 285), cu garnitură de legume fierte în aburi stropite cu ulei de măsline; opțional: un pahar de vin roșu
- DESERT: Un fruct întreg, la alegere, cufundat într-o lingură de ciocolată neagră topită

Ziua a 7-a

- MIC DEJUN: 1 cană de **iaurt** garnisit cu fructe de pădure, nucă de cocos rasă și miez de nucă tocat; un ou fiert tare (tradițional); opțional: cafea sau ceai negru
- PRÂNZ: Salată de verdețuri diverse cu topinambur ras și 120 g ton cu aripioare galbene, asezonată cu oțet balsamic și ulei de măsline; opțional: **chefir de apă** sau ceai verde
- CINĂ: **Somon fermentat în stil scandinav** (pagina 299) pe un strat de verdețuri mixte, cu garnitură de legume călite cu unt și usturoi și ½ cană de orez brun; opțional: un pahar de vin roșu
- DESERT: fără

Idei de gustări

- **Jicama murată**
- Hummus cu **usturoi murat** și tije de țelină
- Creveți cu **salsa murată**
- **Ouă fierte tari fermentate**
- **Sardele murate**
- Legume crude tocate (sparanghel, praz, ardei gras, broccoli, fasole verde) cu guacamole, brânză de capră, tapenade sau unt de nuci

- Felii de somon afumat sau marinat unse cu ricotta
- O jumătate de avocado stropit cu ulei de măsline, sare și piper
- Nuci și măsline

Respectarea principiilor alimentare pe care vi le propun e o treabă mai ușoară decât credeți și foarte curând vă veți obișnui cu o sumedenie de arome noi și incitante. Chiar dacă acest stil de viață limitează aportul de carbohidrați, mai ales pe cel de grâu și zahăr, puteți să vă jucați cu nenumărate alimente și ingrediente. Va trebui să fiți puțin mai creativ când preparați unele dintre mâncărurile dumneavoastră preferate pe bază de făină, grâu și zahăr, dar cu timpul veți învăța cum să înlocuiți unele alimente cu altele, iar în curând veți putea reveni la cărțile de bucate clasice. Mie îmi place să folosesc făină de cocos, pulbere de oleaginoase (de pildă, migdale măcinate) și semințe de in în locul făinii de grâu obișnuite. Pentru îndulcirea preparatelor, folosiți stevia în loc de zahăr. Gătiți cu unt și ulei de măsline extravirgin, renunțând la uleiurile vegetale procesate. După ce încheiați planul de meniu pe șapte zile, propuneți-vă ca de atunci înainte să introduceți în meniul zilnic cel puțin un aliment fermentat. Repetați planul pe șapte zile când simțiți că v-ați abătut prea mult de la recomandări și vreți să vă refaceți microbiomul. Vi se poate întâmpla în vacanță, după o nuntă în familie, într-o perioadă stresantă sau după un eveniment din viață care vă determină să reveniți la vechile obiceiuri alimentare. Acest protocol vă va ajuta oricând să reveniți la un stil de viață sănătos.

Rețetele

Produse de bază

Zer

Se obține 1 litru

Zerul, lichidul rămas după fabricarea diferitelor tipuri de brânzeturi, se folosește adesea la prepararea produselor fermentate, cu rol de cultură activă. Laptele crud, lăsat la temperatura camerei să se acrească, coagulează în mod natural, iar din el se separă zerul, bogat în substanțe nutritive.

Când este scurs, din iaurtul bio pe bază de lapte integral rămâne zerul lichid, rămânând o substanță groasă, asemenea smântânii, care poate fi unsă pe pâine. Zerul se obține și după producerea a diverse brânzeturi cum sunt urda și ricotta (vedeți pagina 284); și acest zer poate fi folosit ca agent de fermentație. Zerul ajută la producerea microorganismelor care conferă calitățile deosebite ale produselor fermentate; de asemenea, reduce cantitatea de sare necesară pentru fermentație.

Puteți folosi iaurt preparat în casă sau din comerț, cu condiția să fi fost produs din lapte bio integral (de capră, oaie sau vacă), provenit de la animale hrănite cu iarbă, și să conțină culturii vii. Nu folosiți iaurt grecesc, din care a fost scursă cea mai mare parte din zer. Pentru prepararea zerului veți avea nevoie de o strecurătoare mare sau de o sită fină, precum și de tifon de bumbac neînălbit.

8 căni de iaurt integral simplu, din comerț sau preparat

în casă, din lapte provenit de la vaci, oi sau capre hrănite cu iarbă (vedeți pagina 281), adus la temperatura camerei

Umeziți o bucată de tifon suficient de mare pentru a acoperi cu ea interiorul unei strecurători mari sau al unei site fine. Așezați bucata pe tifon pe strecurătoare, având grijă să o acoperiți complet. Puneți strecurătoarea într-un bol mare de sticlă sau într-un recipient nonreactiv (din lut, email, sticlă, plastic, oțel inoxidabil) astfel încât să rămână câțiva centimetri liberi între fundul strecurătorii și fundul vasului.

Puneți iaurtul cu lingura în strecurătoare și lăsați-l să stea la temperatura camerei, timp de 4 ore sau până când s-a scurs o cantitate substanțială de zer. Turnați zerul într-un recipient de sticlă curat, închideți-l bine și lăsați-l deoparte (nu e nevoie să-l puneți în frigider).

Trageți tifonul în sus și în jurul iaurtului rămas și legați capetele astfel încât să obțineți o grămăjoară strânsă, creând presiune pentru ca zerul să se scurgă în continuare. Lăsați grămăjoara în strecurătoare pentru cel puțin opt ore sau peste noapte, ori până când nu mai lasă deloc lichid. Amestecați zerul rămas cu zerul din borcan, închideți bine borcanul și lăsați-l în frigider timp de până la 2 luni. Zerul poate fi păstrat în congelator timp de cel mult 3 luni, după care microorganismele încep să moară.

Puneți iaurtul gros rămas într-un recipient curat, acoperiți-l și păstrați-l în frigider; se poate folosi ca brânză sau ca pastă de uns pe pâine. Se păstrează cel mult o săptămână la rece, acoperit.

Zer din chefir

Se obține o cană

Chefirul este un produs lactat fermentat asemănător cu iaurtul, dar cu o consistență mult mai subțire. Principala diferență

dintre cele două produse este faptul că la prepararea chefirului se folosesc niște granule compuse din bacterii și drojdii care trăiesc în lactate, iar microbii rezistă cel mai bine la temperatura camerei. Pe de altă parte, iaurtul este rezultatul fermentației bacteriene a laptelui, iar microbii prosperă la temperaturi de peste 37,7ºC. De asemenea, chefirul este consumat adesea ca băutură, și nu ca aliment, precum iaurtul.

2 căni de chefir simplu din lapte bio, preparat în casă sau din comerț (vedeți pagina 279)

Umeziți o bucată de tifon suficient de mare pentru a acoperi cu două straturi interiorul unei site fine. Așezați tifonul în sită, având grijă s-o acoperiți complet. Așezați sita peste un bol mare de sticlă sau peste un recipient nonreactiv, astfel încât să rămână câțiva centimetri între fundul sitei și fundul vasului.

Turnați chefirul în sită. Acoperiți sita cu folie de plastic și puneți bolul în frigider. Lăsați chefirul la scurs timp de 8 ore sau peste noapte, ori până când s-a scurs tot zerul și chefirul s-a îngroșat. Transferați zerul într-un recipient de sticlă curat. Se păstrează în frigider, acoperit, cel mult o lună; bacteriile din zerul proaspăt preparat sunt însă mai puternice. Luați chefirul îngroșat rămas în tifon și puneți-l într-un recipient curat, acoperiți-l și păstrați-l în frigider, maximum o lună; se folosește ca brânză sau ca pastă de uns pe pâine (nu îl congelați).

Saramură – rețeta de bază

Se obține 1 litru

Saramura se folosește la prepararea multor produse fermentate și e bine s-o aveți la îndemână. Din rețeta următoare se obține o cantitate minimă, dar puteți mări cantitățile conform necesității. Saramura se păstrează în frigider un timp nelimitat.

Deoarece apa joacă un rol atât de important în fermentație, e absolut necesar să folosiți apă distilată la fabricarea

saramurii. În general, apa de la robinet este tratată cu clor sau cloramină, care ucide microorganismele benefice de care aveți nevoie; apa de fântână poate conține compuși sau săruri care afectează procesul de fermentație: apa filtrată poate conține urme de chimicale; iar apa îmbuteliată care nu este marcată drept „distilată“ poate conține substanțe nedorite.

Vă recomand ca la prepararea saramurii și a tuturor produselor fermentate să folosiți doar sare de mare pură. Sarea de masă conține iod și alți compuși nedoriți; nu trebuie folosită niciodată în saramură, deoarece împiedică procesul de fermentație și poate strica soluția.

4 căni de apă distilată rece
3 linguri de sare marină pură, fină (sau 4½ de linguri sare marină pură grunjoasă)

Amestecați apa și sarea într-un recipient cu capac care se închide ermetic (în cele din urmă sarea se va dizolva). Închideți recipientul și păstrați soluția în frigider până la utilizare. Dacă aveți nevoie de saramură imediat, dizolvați sarea într-o cană de apă distilată foarte caldă, apoi amestecați soluția cu celelalte 3 căni de apă rece.

Saramură aromată

Se obține un litru

Saramura aromată se folosește în general la conservarea cărnii și a peștelui, deoarece condimentele și gustul dulce asigură savoarea necesară. Puteți folosi orice combinație de condimente bio și plante aromatic uscate, ca să vă puneți amprenta personală asupra preparatelor. Informațiile referitoare la rețeta de bază pentru saramură (vedeți pagina 277) sunt valabile și în acest caz.

4 căni de apă distilată rece
3 linguri de sare marină pură, fină (sau 4½ linguri de

sare marină pură grunjoasă)
2 linguri de miere crudă
2 foi de dafin bio
¼ linguriță de boabe de piper negru bio
¼ linguriță de boabe de ienibahar bio
¼ linguriță de boabe de ienupăr bio
¼ linguriță de boabe de coriandru bio, întregi
¼ linguriță de semințe de muștar bio
Opțional: Ardei iuți uscați bio, întregi, sau fulgi de ardei iute, după gust

Amestecați apa și sarea într-o cratiță mare, adăugând mierea, foile de dafin, boabele de piper, ienibahar, ienupăr și coriandru și semințele de muștar. Dacă vreți o saramură picantă, adăugați ardei iuți uscați sau fulgi de ardei iute după gust. Puneți saramura pe foc mediu și dați în clocot. Apoi luați-o de pe foc și lăsați-o să se răcească.

Produse lactate

Chefir din lapte
Se obține un litru

Chefirul este o străveche băutură fermentată din lapte, originară din zona caucaziană cuprinsă între Europa și Asia, iar în mod tradițional se prepara din lapte de cămilă. Deși în prezent cel mai adesea este produs din lapte de vacă, poate fi fabricat și din lapte de capră sau de oaie, precum și din lapte de cocos sau lapte de migdale neîndulcit. În condiții de fermentație medie, este acrișor și seamănă cu un iaurt lichid, ușor carbogazos. Se spune că favorizează longevitatea și o stare de sănătate excelentă.

¼ cană de granule de chefir (vedeți nota de la pagina 280)

4 căni de lapte bio integral de la vaci hrănite cu iarbă

Puneți granulele de chefir într-un recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru, cu capacul sterilizat. Adăugați laptele, închideți bine borcanul și puneți-l deoparte, la temperatura camerei, pentru 24 de ore. După fermentația inițială, îl puteți lăsa săptămâni întregi la temperatura camerei, dar rețineți că va deveni din ce în ce mai acru, iar în cele din urmă nu va mai putea fi consumat. În frigider, chefirul din lapte se poate păstra luni întregi.

După 24 de ore de fermentație, deschideți borcanul și turnați lichidul într-un recipient curat, printr-o strecurătoare fină, păstrând granulele de chefir conform celor specificate în nota de la pagina 280. Turnați înapoi chefirul în borcanul de un litru, închideți-l bine și puneți-l în frigider.

Puteți să-l consumați imediat sau să-l păstrați în frigider, unde va ține maximum un an. Însă cu cât îl lăsați să stea mai mult, cu atât va deveni mai acru.

După preparare, dacă doriți să-i adăugați o aromă, puteți să-l treceți prin al doilea proces de fermentație, folosind același recipient. Adăugați aromele dorite, precum fructe de pădure proaspete, batoane de scorțișoară, nucșoară întreagă, semințe de cardamom, ceai sau coajă de portocală. E mai dificil de specificat cantități exacte din aceste ingrediente; depinde de cât de aromat vreți să fie produsul final. Firește, cu cât adăugați cantități mai mari de condimente, cu atât aroma finală va fi mai puternică. E bine să începeți cu cantități mici; de pildă, ¼ cană de fructe proaspete, 1–2 boabe dintr-un condiment, o linguriță de ceai sau coaja de la o portocală.

Amestecați chefirul cu ingredientul respectiv, închideți bine borcanul și lăsați-l la temperatura camerei între 12 și 24 de ore; cu cât îl lăsați mai mult, cu atât chefirul va absorbi mai multă aromă. Puteți să consumați chefirul după acest interval sau îl

puteți păstra în frigider maximum un an. Și în acest caz, va deveni cu atât mai acru cu cât îl păstrați mai mult.

NOTĂ: Granulele de chefir sunt o combinație de drojdii și bacterii într-un amestec de proteine din lapte și zaharuri complexe. Dimensiunea lor variază de la cea a boabelor de orez la cea a alunelor și, pe măsură ce fermentează, îmbogățesc laptele cu microorganisme benefice. Întrucât sunt vii, au nevoie de hrană în permanență. Asta înseamnă că după utilizare trebuie păstrate în lapte integral proaspăt, acoperit, la frigider. În proporție de o lingură de granule la o cană de lapte, rămân active timp de o săptămână. Dacă trebuie să le păstrați o perioadă mai lungă, adăugați o cană de lapte (la o lingură de granule) în fiecare săptămână. Deși poate aveți impresia că această metodă de păstrare transformă laptele în chefir, acest lucru nu se va întâmpla, deoarece temperatura scăzută inhibă procesul de fermentație. De asemenea, granulele de chefir mor repede dacă sunt expuse la temperaturi mari, de pildă dacă sunt puse într-un recipient foarte fierbinte, proaspăt sterilizat.

Când preparați chefir din lapte de cocos sau de migdale, va trebui să reîmprospătați granulele în lapte integral, deoarece laptele vegetal nu conține lactoza necesară pentru a le hrăni.

Iaurt

Se obține un litru

Iaurtul se prepară foarte ușor și repede. Nu aveți nevoie decât de lapte, culturi de iaurt și timp. Unul dintre alimentele obținute pe cale naturală, iaurtul a fost descoperit probabil de triburile nomade din Asia și estul Europei atunci când laptele transportat în burdufurile lor din piele de oaie sau de capră a fermentat sub acțiunea căldurii solare. Precum chefirul, iaurtul este considerat un factor favorizant al longevității extraordinare de care se bucură locuitorii zonei caucaziene și bulgarii.

Pentru a prepara iaurt în propria bucătărie, aveți nevoie de un termometru alimentar cu citire instantanee și de un aparat de făcut iaurt sau de un loc cu o temperatură aproape constantă de 43–46°C, cum ar fi un cuptor cu flacără de veghe cu o temperatură de 43°C. După ce preparați iaurtul, amintiți-vă întotdeauna să păstrați ¼ cană pentru data viitoare.

4 căni de lapte bio integral provenit de la vaci, oi sau capre hrănite cu iarbă
¼ cană de iaurt bio integral din lapte provenit de la vaci, oi sau capre hrănite cu iarbă (vedeți nota)

Turnați laptele într-o cratiță mijlocie cu fundul gros și puneți cratița pe foc mediu. Aduceți laptele la 85°C, conform termometrului cu citire instantanee, având grijă să nu dea în foc. Când a ajuns la temperatura respectivă, luați laptele de pe foc și puneți-l deoparte. Lăsați-l să ajungă la 43°C. Dacă vă grăbiți, puneți cratița printre bucăți de gheață și amestecați laptele ca să se răcească mai repede, dar nu lăsați temperatura să scadă sub 43°C.

Încorporați iaurtul în laptele cald, amestecând până la omogenizare completă. Turnați amestecul în recipiente curate, sterilizate, cu capace sterilizate, cum ar fi patru borcane de sticlă de 250 ml sau un borcan de sticlă de un litru; dacă folosiți un aparat de făcut iaurt, turnați amestecul în recipientele acestuia.

Dacă ați pus iaurtul în borcane, închideți-le bine și puneți-le într-un loc cu o temperatură constantă cuprinsă între 43° și 46°C timp de 8–12 ore sau până când iaurtul capătă gustul și consistența dorite. Transferați apoi iaurtul în frigider, unde se poate păstra până la două săptămâni. Dacă folosiți un aparat de făcut iaurt, urmați instrucțiunile producătorului.

NOTĂ: Din lapte de oaie sau de capră se obține un iaurt cu o textură mai lejeră decât a celui din lapte de vacă.

Quark (brânză proaspătă „de vaci“)
Se obține o cană

Quark-ul este un tip de brânză proaspătă foarte răspândită în Europa. Textura sa depinde de tipul de lapte utilizat și de durata fermentației. Poate fi ca o smântână subțire sau ca o brânză cremoasă. Poate fi îmbogățit cu plante aromatice sau cu coajă de lămâie. Având un gust puțin acrișor, se folosește la sosuri, salate și deserturi. La fel ca ricotta, poate fi servit ca desert garnisit cu puțină miere, un fruct sau un bol de fructe de pădure.

După ce preparați quark-ul, păstrați ¼ cană ca să-l folosiți data viitoare drept cultură, în loc de lapte bătut.

4 căni de lapte bio integral provenit de la vaci, capre sau oi hrănite cu iarbă
3 linguri de lapte bătut bio integral de la vaci, capre sau oi hrănite cu iarbă

Turnați laptele într-o cratiță mijlocie cu fundul gros, cu capac fix; puneți cratița pe foc mediu. Aduceți laptele la 73°C, conform indicațiilor termometrului cu citire instantanee, având grijă să nu ajungă la punctul de fierbere. Când a ajuns la temperatura respectivă, luați-l de pe foc și acoperiți-l bine. Lăsați-l să stea o oră sau până când laptele a ajuns la temperatura camerei (nu mai puțin de 21°C).

Luați capacul și încorporați laptele bătut. Acoperiți din nou și lăsați laptele să stea 18 ore sau până când s-a coagulat, trasnformându-se într-o substanță ușor acrișoară, asemănătoare cu iaurtul.

Umeziți o bucată de tifon suficient de mare pentru a acoperi cu două straturi interiorul unei site fine. Puneți tifonul peste sită, având grijă s-o acopere complet. Așezați sita peste un bol mare de sticlă sau peste un recipient nonreactiv, astfel încât să rămână câțiva centimetri între fundul sitei și fundul vasului.

Cu o lingură de metal, transferați laptele coagulat în sita căptușită cu tifon, acoperiți-l cu o folie de plastic și țineți-l în frigider opt ore sau până când ajunge la consistența dorită. Poate fi nevoie să amestecați din când în când pentru a stimula scurgerea zerului. Nu aruncați zerul; poate fi folosit ca băutură sau într-una din rețete, se păstrează conform celor indicate la pagina 275.

Quark-ul se păstrează în frigider, acoperit, maximum o lună.

Ricotta

Se obțin circa 1½ căni

Această rețetă – care e foarte ușor de preparat și mult mai cremoasă decât majoritatea varietăților de ricotta din comerț – va deveni un standard în bucătăria dumneavoastră. Poate fi folosită ca pastă de uns pe pâine, se poate adăuga în salate ori poate fi consumată ca desert, alături de un bol cu fructe de pădure sau garnisită cu miere ori gem de afine cu mentă (vedeți pagina 304). În mod tradițional, locuitorilor din nordul Italiei nu le place ca ricotta să fie sărată, iar cei din sud o preferă sărată. Dacă veți folosi ricotta ca desert, puteți adăuga o lingură sau două de miere când fierbeți laptele.

2 căni de lapte bio integral de la vaci hrănite cu iarbă
1 cană de smântână bio groasă din lapte de la vaci hrănite cu iarbă
½ linguriță de sare marină pură, fină (opțional)
1½ linguri de zeamă de lămâie proaspăt stoarsă și strecurată

Umeziți o bucată de tifon suficient de mare pentru a acoperi în două straturi interiorul unei site fine. Puneți tifonul peste sită, având grijă să o acoperiți complet. Așezați sita peste un bol mare de sticlă sau peste un recipient nonreactiv, lăsând câțiva

centimetri între fundul sitei și fundul bolului. Puneți-o deoparte.

Amestecați laptele cu smântâna (și, dacă doriți, cu sarea) într-o cratiță cu fundul gros, pe foc mijlociu. Aduceți la fierbere și lăsați să fiarbă un minut cu clocote mici. Luați cratița de pe foc și încorporați zeama de lămâie.

Lăsați amestecul să stea circa 4 minute sau până când se separă în grămăjoare și zer. Folosind o lingură cu găuri, transferați grămăjoarele în sita căptușită cu tifon, acoperiți cu folie de plastic și lăsați amestecul la scurs circa două ore sau până când capătă consistența dorită. Cu cât îl lăsați mai mult, cu atât brânza obținută va fi mai densă. Nu aruncați zerul; poate fi folosit ca băutură sau într-o rețetă; se păstrează conform celor indicate la pagina 275.

Luați ricotta din tifon și puneți-o într-un recipient nonreactiv. Se păstrează în frigider, acoperită, maximum cinci zile.

Legume

Varză murată – rețeta de bază

Se obține un kilogram

Aceasta este poate cea mai simplă rețetă cu ajutorul căreia puteți introduce produse fermentate în alimentația dumneavoastră; aveți nevoie doar de varză bio, sare marină și timp. Puteți folosi orice fel de varză – roșie, albă, de Bruxelles, depinde numai de dumneavoastră. Pe lângă faptul că e ușor de preparat, varza murată are efecte foarte bune asupra sănătății. Conține lactobacili, bacterii benefice care ajută la funcționarea tractului digestiv, și este o sursă excelentă de nutrienți esențiali și fibre. Varza murată se poate păstra foarte mult timp în frigider, de obicei până la un an, fără a-și pierde savoarea. Cea proaspăt preparată se consumă cel mai bine crudă, iar cea

matură, cu gust intens, e preferabil să fie gătită.

Pentru a vă asigura că folosiți cantitatea potrivită de sare, vă recomand să cântăriți varza după ce ați înlăturat cotorul și frunzele exterioare ofilite sau stricate.

1,2 kg de varză bio, de la care s-au înlăturat cotorul și foile exterioare ofilite sau stricate
3 linguriță de sare marină pură, fină

Tocați varza în fâșii mai mari, folosind un robot de bucătărie prevăzut cu o lamă de tocat, partea cu găuri mari a unei răzătoare, o mandolină sau un cuțit mare de bucătărie.

Puneți varza într-un bol mare și presărați sarea deasupra. Începeți să frământați varza cu sarea, cu mâinile, până când puteți stoarce ușor lichid din varză. Timpul necesar depinde de prospețimea verzei și de forța cu care lucrați, poate dura între câteva minute și o jumătate de oră. Puneți varza și lichidul într-un recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat sau un recipient de lut de un litru cu capac sterilizat care se închide ermetic. Folosind degetele, un borcan sau un pahar mic pe care-l puteți introduce în borcan sau o presă pentru piure de cartofi, apăsați cât mai ferm posibil, lăsând lichidul să se ridice și să acopere varza tocată. Lăsați un spațiu de circa 3–5 cm între varză și partea de sus a borcanului, deoarece varza își va mări volumul când fermentează. Dacă nu e suficient lichid pentru a acoperi varza, adăugați apă distilată rece cât s-o acopere complet.

Puneți puțină apă rece într-o punguță de plastic curată, resigilabilă, presând-o pentru a elimina tot aerul. Aveți nevoie de apă pentru a presa varza ca să rămână sub lichid. Sigilați punga, așezați-o peste varza din borcan și împingeți-o în jos ca să vă asigurați că are destulă greutate. Puneți capacul peste borcan și închideți-l strâns.

Puneți borcanul într-un loc răcoros și întunecos pentru

cinci zile. Verificați zilnic cum decurge procesul de fermentație pentru a vă asigura că varza rămâne sub lichid. Dacă nu, adăugați apă distilată cât s-o acopere.

După două zile, începeți să gustați varza. Scoateți punga cu apă și puneți-o deoparte. Îndepărtați spuma sau mucegaiul care s-a format; nu e dăunător, dar arată neplăcut. Cu o furculiță, scoateți din borcan puțină varză și gustați-o ca să vedeți dacă e pe placul dumneavoastră. Împingeți varza înapoi în lichid, puneți la loc punga cu apă, închideți bine borcanul și puneți-l deoparte ca mai înainte.

În funcție de temperatura la care stă, după o săptămână varza ar trebui să fie puțin fermentată și să aibă un gust acrișor. Când a căpătat gustul și textura dorite, transferați borcanul în frigider pentru a încetini fermentația. Varza va continua să fermenteze, dar într-un ritm mult mai lent.

Varza murată poate fi folosită în orice moment al procesului de fermentație. La început va semăna cu varza crudă și va fi crocantă; mai târziu va fi mai moale și va avea un gust mai intens și mai acru. Se poate păstra până la șase luni, acoperită, în frigider, însă treptat va deveni din ce în ce mai acră.

NOTĂ: Varza fermentează foarte repede la temperatura camerei (peste 21°C), iar de obicei varza murată e bună de mâncat într-o săptămână. Puteți s-o țineți în frigider de la început, dar va fermenta foarte încet (de peste două ori mai lent decât la temperatura camerei); în schimb va fi mai crocantă. Dacă o păstrați la peste 26,5°C, va căpăta rapid o culoare maro-închis și se va strica. În acest caz, aruncați-o și luați-o de la început.

Dacă doriți ca varza să fie mai aromată, adăugați la început chimion, mărar sau semințe de muștar.

Sparanghel picant
Se obține 1 kg

Sparanghelul preparat în acest fel constituie un ingredient elegant în salate și pe platourile cu mezeluri, poate fi servit ca un aperitiv șic, iar în primul rând, e bun pentru sănătatea dumneavoastră! Rețeta de mai jos este o metodă excelentă de a conserva această legumă primăvăratică extraordinară și puțin costisitoare.

450 g de sparanghel bio (circa 16 fire)
4 căței de usturoi bio, decojiți și feliați
2½ căni de saramură aromată la temperatura camerei
(vedeți pagina 278)

Îndepărtați capetele lemnoase ale firelor de sparanghel. Puteți să tăiați fiecare tulpină de-a curmezișul în bucăți de circa 7 centimetri sau să îndepărtați frumos capetele tulpinilor și să le lăsați întregi. Dacă le tăiați bucăți, puneți-le într-un bol, adăugați usturoiul și amestecați. Puneți-le într-un borcan sterilizat de un litru, cu capac sterilizat, sau într-un recipient de lut de un litru cu capac sterilizat care se închide ermetic. Turnați saramura în recipient, având grijă să acopere complet sparanghelul.

Dacă ați lăsat tulpinile întregi, așezați-le cu vârful în sus într-un borcan sterilizat de un litru cu capac sterilizat sau într-un recipient de lut de un litru cu capac sterilizat care se închide ermetic. Introduceți feliile de usturoi între firele de sparanghel. Turnați saramura în borcan, având grijă să acoperiți complet sparanghelul.

Dacă nu aveți suficient lichid, adăugați apă distilată rece cât să acopere complet firele de sparanghel. Lăsați un spațiu de circa 3–5 centimetri între sparanghel și partea de sus a borcanului, deoarece legumele se dilată în cursul fermentației.

Puneți puțină apă rece într-o pungă de plastic resigilabilă, împingând pentru a elimina tot aerul. Aveți nevoie de apă cât să creați presiune pentru a menține sparanghelul sub lichid.

Sigilați punga și așezați-o peste sparanghel, împingând-o în jos pentru a vă asigura că are destulă greutate. Nu apăsați prea tare firele de sparanghel întregi, ca să nu le zdrobiți vârfurile. Puneți capacul borcanului și închideți-l strâns. Puneți-l într-un loc întunecat și răcoros.

Verificați des dacă sparanghelul rămâne acoperit cu lichid. Dacă nivelul lichidului a scăzut prea mult, scoateți punga cu apă și puneți-o deoparte. Aruncați spuma sau mucegaiul format (nu e dăunător, dar arată neplăcut). Adăugați apă distilată cât să acoperiți sparanghelul. Împingeți firele înapoi în lichid, puneți deasupra punga cu apă, închideți bine borcanul și puneți-l deoparte ca mai înainte.

După aproximativ o săptămână, sparanghelul e bun de mâncat, dar dacă-l lăsați să fermenteze două săptămâni va fi mai savuros. Puneți-l în frigider, unde se poate păstra maximum trei luni.

Cepe cippolini murate

Se obține 1 kg

Dacă nu găsiți cepe cippolini[299], puteți folosi cepe mici albe sau roșii. Același lucru e valabil și în ce privește sarea roz de Himalaya, care se găsește la magazinele cu produse naturiste, la unele supermarketuri și online. Puteți folosi alte tipuri de sare marină fină, dar produsul final nu va avea aceeași tentă rozalie ca atunci când folosiți sare de Himalaya.

Deși ceapa murată este delicioasă mâncată direct din borcan, dacă o țineți puțin pe grătar va avea un gust acid mai pronunțat, fiind garnitura perfectă pentru o friptură la grătar.

10 cuișoare întregi
10 cepe cippolini, curățate de coajă (circa 700 grame)
o bucată de ghimbir proaspăt de circa 2 centimetri, curățată de coajă și tăiată felii
2 batoane de scorțișoară a câte 5 cm

o lingură de sare roz fină de Himalaya
apă distilată (circa 2 căni, cât să acopere cepele)

Înfigeți câte un cuișor în fiecare ceapă. Puneți jumătate din cepe într-un borcan de sticlă sterilizat de un litru. Strecurați între cepe jumătate din feliuțele de ghimbir și adăugați batoanele de scorțișoară. Introduceți în borcan cepele rămase și puneți între ele restul de ghimbir.

Puneți sarea în apă, amestecând ca să se dizolve. Turnați apa sărată peste cepe, având grijă să le acopere complet. Dacă cepele nu sunt complet acoperite, adăugați apă distilată rece. Lăsați un spațiu de circa 3–5 centimetri între cepe și partea de sus a borcanului, întrucât cepele își vor mări volumul în cursul fermentației.

Puneți puțină apă rece într-o punguță de plastic resigilabilă, împingând pentru a elimina tot aerul. Aveți nevoie de apă cât să creați presiunea necesară pentru a menține cepele sub lichid. Sigilați punga și așezați-o peste cepe, împingând-o în jos pentru a vă asigura că are suficientă greutate. Închideți strâns borcanul cu un capac sterilizat. Puneți-l deoparte într-un loc întunecat și rece, pentru trei săptămâni sau până când cepele sunt suficient de aromate pentru gustul dumneavoastră.

Verificați cepele des, ca să vă asigurați că rămân acoperite cu lichid. Dacă nivelul lichidului a scăzut prea mult, scoateți punga cu apă și puneți-o deoparte. Înlăturați spuma sau mucegaiul (nu e dăunător, dar arată neplăcut). Adăugați apă distilată cât să acopere cepele. Împingeți cepele înapoi în lichid, așezați punga cu apă deasupra, închideți bine borcanul și puneți-l deoparte ca mai înainte.

După trei săptămâni, cepele ar trebui să fie bune de mâncat, dar nu strică încă două săptămâni de fermentație la temperatura camerei. După aceea puneți-le în frigider, unde se pot păstra maximum nouă luni.

Kimchi
Se obține 1 kg

Kimchi este unul dintre preparatele tradiționale pentru care fiecare gospodină din Coreea are un secret sau o rețetă din strămoși. Pe vremuri era produs în vase de argilă smălțuite care se îngropau adânc în pământ, lăsându-l la fermentat un timp îndelungat, dar astăzi această metodă se folosește rar.

În stare proaspătă, kimchi se folosește ca salată; maturat, se consumă ca garnitură sau condiment, iar când ajunge la un grad de maturare și mai avansat, îl mai pot consuma doar cei curajoși, deoarece este foarte acru și cu un gust foarte intens. Este un produs care poate fi adaptat după dorință, adăugând condimente iuți sau folosind alte legume. Dar indiferent ce combinație alegeți, nu renunțați la pară sau la măr, deoarece zahărul din acestea ajută la fermentație.

Vă recomand să cântăriți varza după ce ați înlăturat cotorul și frunzele exterioare ofilite sau stricate.

- 900 g de varză albă sau varză chinezească bio, tăiată în bucăți de circa 5 cm
- ¼ cană plus 1 lingură de sare marină pură, fină
- ¼ cană de gochugaru sau pulbere de ardei iuți bio (vedeți nota)
- 1 pară asiatică bio, mare, sau un măr proaspăt, cu coajă cu tot, curățat(ă) de cotor și tăiat(ă) bucățele
- 2 linguri de usturoi bio mărunțit
- 1 lingură de ghimbir bio, mărunțit
- 1 lingură de pastă de anșoa naturală
- 2 fire de praz bio (partea albă și o parte din cea verde), bine spălate și tocate
- 1 ridiche japoneză bio (daikon) mare, curățată și tăiată bețișoare
- 1 morcov bio, curățat și tăiat bețișoare

1 rădăcină de cicoare bio, bine spălată, decojită și tăiată bețișoare (opțional – vedeți nota)
½ cană (circa 90 g) de topinambur bio, tocat

Într-un bol mare, amestecați varza cu ¼ cană de sare. Adăugați apă distilată caldă cât să acopere varza. Amestecați varza cu apă sărată, cu mâinile. Puneți-o deoparte, fără s-o acoperiți, un interval cuprins între 4 și 8 ore.

Puneți varza sărată într-o strecurătoare și clătiți-o sub jetul de apă rece de la robinet, scurgând excesul de apă. Puneți varza într-un bol mare.

Amestecați gochugaru cu para, usturoiul, ghimbirul și pasta de anșoa într-un robot de bucătărie prevăzut cu o lamă de metal. Adăugați o cană de apă distilată caldă și procesați până când obțineți un piure omogen. Puneți-l deoparte.

Amestecați varza cu prazul, ridichea, morcovul, rădăcina de cicoare și topinamburul. Cu o spatulă de cauciuc, puneți piureul de ardei iute peste legume. Puneți-vă mănuși de cauciuc (ca să nu vi se irite mâinile) și frământați bine legumele cu pasta de ardei iute și sarea rămasă.

Fără să vă scoateți mănușile, puneți amestecul și lichidul format într-un recipient sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat sau un vas de lut de un litru cu capac sterilizat care se închide ermetic. Folosind vârfurile degetelor, un borcan sau un pahar mai mic care încape în borcan sau o presă pentru piure de cartofi, apăsați cât mai ferm posibil pentru ca lichidul să se ridice la suprafață și să acopere legumele. Dacă nu e suficient lichid, adăugați apă distilată rece ca să acoperiți complet legumele. Lăsați un spațiu de circa 3–5 centimetri între legume și partea de sus a borcanului, deoarece legumele își vor mări volumul în cursul fermentației.

Puneți puțină apă rece într-o punguță de plastic resigilabilă, împingând pentru a elimina tot aerul. Aveți nevoie de apă cât să

creați suficientă presiune care să mențină legumele sub lichid. Sigilați punga și așezați-o peste kimchi, împingând-o în jos pentru a vă asigura că are destulă greutate. Puneți capacul borcanului și închideți-l strâns. Puneți borcanul într-un loc întunecat și răcoros pentru trei zile. Verificați-l zilnic pentru a vă asigura că legumele rămân acoperite cu lichid. Dacă nivelul lichidului a scăzut prea mult, adăugați apă distilată cât să acopere legumele.

Se spune că intervalul optim de fermentație pentru kimchi este de trei zile, dar deseori bucătarii îl lasă să fermenteze perioade mult mai lungi. Depinde de cât de acru și/sau picant vreți să fie. După trei zile, începeți să gustați kimchi ca să vedeți dacă are gustul dorit. Apoi așezați din nou punga cu apă peste legume și puneți borcanul la loc.

Când kimchi a căpătat gustul dorit, transferați borcanul în frigider pentru a încetini procesul de fermentație. Legumele vor continua să fermenteze, dar într-un ritm mult mai lent.

NOTĂ: Gochugaru, un ingredient esențial în bucătăria coreeană, nu este altceva decât ardei iuți roșii coreeni uscați și zdrobiți. Are o textură mare, o nuanță vie de roșu și e foarte picant, lăsând în urmă un iz dulce domol. În bucătăria coreeană autentică nu are înlocuitor. Puteți folosi în schimb ardei iuți roșii bio, pe care să-i uscați și să-i zdrobiți. Cumpărați doar gochugaru produs 100% din ardei iuți roșii coreeni; dacă nu găsiți, folosiți pulbere de ardei iuți bio.

Eu pun în kimchi rădăcină de cicoare, întrucât este o sursă excelentă de antioxidanți și curăță formidabil sistemul digestiv. În rețetă este opțională; nu influențează gustul sau textura produsului final.

Carne, pește și ouă

Carne de vită în saramură

Se obțin între 2,5 și 3,5 kg

În mod tradițional, acest preparat se servește cu varză gătită, simplă. Însă pentru un maximum de beneficii pentru sănătatea creierului, eu o consum cu varză murată preparată în casă (vedeți pagina 285). Fermentarea unei bucăți mari de carne de vită durează aproximativ două săptămâni; bucățile mai subțiri, precum cele din zona pieptului, vor fi gata cam în cinci zile.

6 litri de saramură aromată (vedeți pagina 278)
2 căni de miere raw (miere neprelucrată, colectată direct de la stup)
1 felie de 2,5–3,5 kg pulpă de vită hrănită cu iarbă
12 boabe de piper negru bio
6 fire de pătrunjel bio
4 frunze de dafin
3 căței de usturoi bio, decojiți și tocați
apă distilată pentru gătit
6 fire de praz bio (partea albă și o parte din cea verde), curățate și bine spălate
4 morcovi, curățați de coajă și tăiați bucăți
varză murată (opțional)
muștar iute (opțional)

Amestecați saramura și mierea într-o cratiță mare, pe foc iute, și dați în clocot. Micșorați focul și lăsați să fiarbă în clocote mici aproximativ cinci minute sau până când se dizolvă mierea. Luați saramura de pe foc și lăsați-o să se răcească.

Puneți carnea în saramura răcită, având grijă să fie complet acoperită. Dacă e cazul, mai adăugați apă distilată. Acoperiți și lăsați în frigider timp de până la două săptămâni, verificând des dacă bucata de carne a rămas sub nivelul lichidului. După o săptămână, începeți să gustați carnea ca să vedeți în ce măsură a fost pătrunsă de gustul saramurii. Scoateți carnea din lichid și tăiați din ea o bucățică subțire de la un capăt. Rumeniți-o repede și gustați-o. Carnea trebuie să aibă un gust pronunțat de

saramură, fără să fie însă prea sărată. Dacă doriți să capete un gust mai intens, puneți carnea înapoi în saramură, acoperiți-o și mai lăsați-o o săptămână în frigider, verificând des să rămână sub nivelul lichidului și gustând-o din două în două zile.

Când a sosit momentul să gătiți carnea, scoateți-o din saramură (pe aceasta aruncați-o).

Amestecați boabele de piper, pătrunjelul, frunzele de dafin și usturoiul într-o bucățică de tifon. Legați-o sub formă de pungă și puneți-o deoparte.

Puneți carnea într-un vas de gătit mare cu pereți groși, prevăzut cu un capac care se închide ermetic. Adăugați apă distilată rece cât s-o acopere. Introduceți în vas punguța cu condimente, împreună cu prazul și morcovii. Puneți vasul pe foc iute și dați în clocot. Micșorați focul și lăsați să fiarbă cu clocote mici – adăugând apă distilată dacă e nevoie, astfel încât carnea să rămână acoperită – timp de trei ore sau până când carnea poate fi străpunsă ușor cu vârful unui cuțitaș ascuțit.

Scoateți carnea din lichid și tăiați-o transversal în felii subțiri. Așezați feliile pe un platou de servit împreună cu prazul. Serviți cu varză murată și muștar iute, dacă doriți.

Cotlet de porc picant în saramură

Se obțin 1,8 kg

Cotletul de porc slab este cel mai potrivit pentru această rețetă, deoarece grăsimea de porc nu e prea gustoasă și nu arată prea bine în saramură. Deși este delicioasă fierbinte, servită cu varză murată, această carne picantă este foarte gustoasă și în salate, în supe sau în preparate stir-fry.

3 litri plus o cană de apă distilată
3/4 cană de sare marină pură, fină
1 lingură de zahăr brun bio
6 frunze de dafin
5 bucăți de anason stelat

1 baton de scorțișoară
1 linguriță de semințe de muștar
1 linguriță de bace de ienupăr
1 linguriță de boabe de coriandru întregi
1 linguriță de boabe de ienibahar întregi
½ linguriță de fulgi de ardei iute roșu
¼ cană de sare grunjoasă, preferabil sare roz de Himalaya
1,8 kg cotlet de porc, din care ați îndepărtat tot excesul de grăsime
4 căței de usturoi, decojiți și tăiați în două pe lungime
6 căni de varză murată (vedeți pagina 285)
2 căni de ceapă tăiată felii subțiri
muștar iute sau hrean (opțional)

Turnați cei trei litri de apă într-o cratiță mare, nonreactivă, apoi adăugați sarea marină și zahărul, amestecând până se dizolvă. Puneți cratița pe foc iute și adăugați frunzele de dafin, anasonul stelat, batonul de scorțișoară, semințele de muștar, bacele de ienupăr, coriandrul, ienibaharul și fulgii de ardei iute. Aduceți la fierbere și lăsați să fiarbă 5 minute. Luați saramura de pe foc, adăugați sarea grunjoasă și lăsați-o deoparte să se răcească puțin.

Puneți carnea de porc și usturoiul într-o pungă mare de plastic resigilabilă (folosiți pungi de depozitare de un litru sau pungi pentru saramură). Turați saramura răcită în pungă, eliminați aerul și sigilați punga. Puneți-o într-un recipient suficient de mare, într-o poziție care permite bucății de carne să rămână acoperită cu saramură. Lăsați carnea în frigider timp de o săptămână, verificând des să rămână complet acoperită cu saramura. Apoi scoateți-o din frigider, scurgeți-o și aruncați saramura.

Puneți carnea într-un vas de gătit cu pereți groși, prevăzut

cu un capac care se închide ermetic. Adăugați varza murată și feliile de ceapă, precum și apa distilată rămasă. Puneți vasul pe foc iute și aduceți la fierbere. Micșorați imediat focul, acoperiți cratița și lăsați carnea să fiarbă aproximativ 90 de minute sau până când poate fi străpunsă ușor cu vârful unui cuțitaș ascuțit.

Transferați carnea pe o planșetă de tocat. Tăiați-o transversal în felii subțiri, cu un cuțit mare, bine ascuțit. Așezați feliile ușor suprapuse în mjlocul unui platou pentru servit. Puneți amestecul de varză și ceapă de-a lungul marginii platoului; serviți cu muștar iute, dacă doriți.

Sardele marinate

Se obțin 700 grame

Această rețetă se bazează pe rețeta clasică suedeză de hering marinat, dar eu am folosit în schimb sardele, care sunt bogate în nutrienți. Firește, puteți folosi hering sau alți pești mici, precum macrou, șprot sau capelin.

- 700 g fileuri de sardele sălbatice
- aproximativ 4 căni de saramură aromată la temperatura camerei (vedeți pagina 278)
- 1 cană de apă distilată
- 2 căni de oțet raw (nefiltrat, nepasteurizat)
- ¼ cană de miere raw
- 3 frunze de dafin
- 3 cuișoare întregi
- 1 ceapă dulce bio, decojită și tăiată transversal în felii subțiri
- 1 lămâie Meyer bio, tăiată transversal în felii subțiri [lămâie Meyer – varietate de lămâie obținută prin încrucișarea lămâiului cu portocalul sau mandarinul]

Puneți fileurile într-un recipient scund. Adăugați saramură cât să acopere complet peștele. Acoperiți tot recipientul cu folie

de plastic și țineți-l în frigider timp de 24 de ore.

Amestecați apa distilată cu oțetul și mierea într-o crăticioară, pe foc mediu. Dați în clocot, micșorați focul și lăsați să fiarbă cinci minute cu clocote foarte mici. Luați soluția de pe foc și lăsați-o să se răcească.

Scoateți sardelele din frigider. Îndepărtați folia de plastic și scurgeți saramura. Puneți fileurile într-un recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat, și adăugați frunzele de dafin, cuișoarele, ceapa și feliile de lămâie, intercalându-le. Adăugați soluția cu oțet răcită. Dacă peștele nu e complet acoperit cu soluție, mai adăugați apă distilată rece. Lăsați un spațiu de 3–5 cm între pește și partea de sus a borcanului deoarece în timpul fermentației se vor produce gaze. Lăsați-l să stea 24 de ore la temperatura camerei; țineți-l în frigider o zi înainte de consum. Se păstrează cel mult o lună în frigider, acoperit.

NOTĂ: Pentru a prepara sardele marinate cu smântână, scoateți sardelele din lichid la sfârșitul procesului de marinare, păstrând ¼ cană de soluție. Puneți sardelele într-un bol pentru servit. Amestecați lichidul păstrat cu o cană de quark (vedeți pagina 282), bătându-le bine pentru a le omogeniza, și turnați amestecul peste sardele. Adăugați două cepe dulci tăiate felii subțiri și o lingură de mărar proaspăt, tocat; amestecați. Acoperiți și țineți în frigider timp de cel puțin o oră, pentru a lăsa aromele să se întrepătrundă. Sardelele se servesc imediat – sau se pot păstra în frigider, acoperite, cel mult două săptămâni.

Somon fermentat în stil scandinav

Se obține 1 kg

Deși în general peștele fermentat obținut conform rețetelor scandinave are un gust intens, pe care cei ce nu sunt obișnuiți cu el s-ar putea să nu-l aprecieze, peștele marinat conform

acestei rețete are o aromă de citrice, care probabil că vi se va părea mai atrăgătoare. Somonul marinat în acest fel constituie un aperitiv excelent sau un ingredient nemaipomenit într-o salată de legume sau de verdețuri.

aproximativ 3 căni de saramură aromată la temperatura camerei (vedeți pagina 278)
¼ cană de zer la temperatura camerei (vedeți pagina 274)
1 lingură de miere raw
1 kg de somon fără piele și fără oase, tăiat în bucățele cât o înghițitură
6 fire de mărar bio proaspăt
1 lămâie bio, tăiată transversal în felii subțiri

Combinați saramura cu zerul și mierea, amestecând până la omogenizare.

Puneți bucățile de pește într-un recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat; adăugați firele de mărar și feliile de lămâie, intercalându-le. Turnați deasupra saramura. Dacă peștele nu este acoperit complet cu lichid, mai adăugați apă distilată rece. Lăsați un spațiu de circa 3–5 centimetri între pește și partea de sus a borcanului deoarece în timpul fermentației se vor produce gaze. Lăsați somonul să stea 24 de ore la temperatura camerei; înainte de servire, se ține în frigider cel puțin patru ore – și cel mult o săptămână.

Pește crud fermentat
Se obțin 700 g

Peștele obținut conform acestei rețete seamănă foarte mult cu preparatul japonez sashimi din generațiile trecute, care era făcut din pește sărat și fermentat, și nu din pește crud, ca în ziua de azi. Spre deosebire de multe alte produse din pește cu

miros puternic, care sunt fermentate un timp îndelungat, este vorba despre un preparat cu gust blând, obținut printr-un proces de fermentație scurt, având însă beneficii digestive și o valoare nutrițională similare primelor.

Am folosit în această rețetă fie zer, fie zeamă de varză murată și am constatat că deși ambele funcționează, zeama de varză murată oferă un gust mai bun.

700 g fileuri de pește sălbatic, tăiate în bucățele cât o înghițitură
5 felii subțiri de rădăcină de ghimbir bio, decojită
1 ceapă bio, decojită și tocată
aproximativ 1½ căni de zeamă de varză murată preparată în casă (vedeți pagina 285) sau din comerț

Puneți peștele într-un recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat, intercalând între bucățelele de pește ghimbirul și ceapa. Adăugați zeama de varză murată. Dacă peștele nu este acoperit complet, adăugați apă distilată. Lăsați un spațiu de circa 3–5 centimetri între pește și partea de sus a borcanului deoarece se vor elibera gaze în timpul fermentației. Lăsați borcanul timp de opt ore la temperatura camerei, apoi transferați-l în frigider, unde se ține la fermentat maximum trei zile.

Peștele răcit se servește simplu sau cu un strop de ulei de măsline extravirgin, zeamă de lămâie și sare marină.

Ouă fierte tari fermentate

Se obțin 12 ouă

Aceste ouă marinate constituie o gustare excelentă sau se pot adăuga într-o salată. Dacă doriți un plus de savoare, folosiți saramură aromată (vedeți pagina 278) în loc de saramură simplă.

12 ouă fierte tari, curățate de coajă

6 căței de usturoi bio, decojiți și tăiați în două pe lungime
3 fire de mărar bio
3 ardei iuți roșii uscați
¼ cană de zer la temperatura camerei (vedeți pagina 274)
aproximativ 2 căni de saramură de bază la temperatura camerei (vedeți pagina 277)

Puneți vreo trei ouă pe fundul unui recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat sau un recipient de lut cu capac sterilizat care se închide ermetic. Adăugați celelalte ouă, intercalând între ele usturoiul, mărarul și ardeii iuți. Adăugați zerul urmat de saramură cât să acopere ouăle. Lăsați un spațiu de circa 3–5 centimetri între ouă și partea de sus a borcanului deoarece se eliberează gaze în timpul fermentației. Închideți bine borcanul și lăsați-l într-un loc răcoros și întunecat timp de trei zile. Deoarece ouăle sunt fierte, nu vor elibera prea multe gaze; la sfârșitul procesului de fermentație veți observa doar un strat subțire de bule. După ce au fermentat, ouăle se pot păstra în frigider cel mult trei săptămâni.

Fructe

Lămâi conservate

Se obțin 500 g

700 g (aproximativ 4 bucăți) de lămâi Meyer bio, bine spălate și uscate (vedeți nota)
¼–½ cană de sare marină pură, fină
3 batoane mici de scorțișoară (opțional)
zeamă proaspătă de lămâie bio, dacă e nevoie

Lămâile conservate sunt un ingredient esențial al bucătăriei

marocane. Se folosesc pentru condimentarea salatelor, a preparatelor tagine[300] și a mâncărurilor cu cereale. Mie îmi plac tocate în salate și mâncăruri cu sos, sub formă de felii, cu pește la grătar, și folosite împreună cu plante aromatice la condimentarea puiului fript. Sunt ușor de făcut și se păstrează o veșnicie.

Puneți lămâile pe o suprafață plană și rostogoliți-le, una câte una, apăsându-le ușor ca să se înmoaie. Nu apăsați prea tare, fiindcă e posibil să crape și atunci nu vor mai putea fi folosite. Fără să mergeți până la capăt, tăiați întâi fiecare lămâie în două, transversal, apoi tăiați fiecare jumătate în două pe lungime, obținând patru părți egale. Lămâile trebuie să fie ușor desfăcute, asemenea unor flori care încep să îmbobocească. Scoateți sâmburii și aruncați-i.

Presărați puțină sare în despicăturile lămâilor. Apoi luați o mică parte din sarea rămasă și întindeți-o sub forma unui strat subțire pe fundul unui recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de 500 ml cu capac sterilizat sau un recipient de lut de 500 ml cu capac sterilizat care se închide fix. Recipientul nu trebuie să fie mai mare, deoarece este esențial ca lămâile să stea foarte îndesate. Începeți să introduceți lămâile în recipient, înghesuindu-le bine și punând un strat de sare peste fiecare strat de lămâi.

Continuați până când ați folosit toate lămâile și toată sarea. În timpul operațiunii, deoarece lămâile sunt comprimate, vor începe să lase multă zeamă. Dacă folosiți batoane de scorțișoară, intercalați-le între lămâi. Dacă lămâile nu au lăsat suficientă zeamă ca să le acopere complet, mai adăugați zeamă de lămâie. Lăsați un spațiu de 2–3 cm între lămâi și partea de sus a borcanului, deoarece lămâile își vor mări volumul în timpul fermentației.

Puneți puțină apă rece într-o punguță de plastic resigilabilă, având grijă să eliminați tot aerul. Aveți nevoie de apă cât să

creați o greutate care să mențină lămâile sub lichid. Sigilați punga și așezați-o peste lămâi, împingând-o în jos astfel încât să aibă suficientă greutate.

Puneți capacul recipientului și închideți-l strâns. Lăsați lămâile să fermenteze la temperatura camerei timp de o săptămână, verificând des recipientul ca să vă asigurați că lămâile rămân acoperite de lichid. Dacă nivelul lichidului a scăzut prea mult, împingeți lămâile în jos pentru ca lichidul să se ridice și să le acopere. Puneți punga cu apă înapoi peste lămâi, închideți bine recipientul și lăsați lămâile să stea la temperatura camerei cel puțin încă două săptămâni înainte de a le folosi.

Lămâile conservate se pot păstra maximum un an la temperatura camerei. În timpul fermentației, îndepărtați spuma sau mucegaiul care se formează la suprafață (nu e dăunător, dar arată neplăcut). În frigider, acoperite, lămâile se păstrează și mai mult.

NOTĂ: Deși în general lămâile bio nu sunt date cu ceară, dacă aveți îndoieli cu privire la lămâile pe care le-ați cumpărat, cufundați-le pentru un minut în apă clocotită înainte de a le folosi. Scurgeți-le bine și puneți-le deoparte să se răcească; după ce s-au răcit complet puteți să vă apucați de treabă.

Gem de afine cu mentă

Se obțin 500 g

Acest gem este cu totul altfel decât produsele pline de îndulcitori din comerț. Mierea îi conferă un gust dulceag, dar procesul de fermentație și zerul îi dau o tentă acidă puternică. Puteți folosi orice fel de fructe de pădure, mai puțin căpșune (care nu formează jeleu în timpul fermentației), și orice plante aromatice sau condimente doriți.

3 căni de afine bio

1/3 cană de miere raw
1 linguriță de sare marină pură, fină
2 linguri de frunze proaspete de mentă bio, tocate
1 linguriță de zeamă de lămâie bio
¼ cană de zer (vedeți pagina 274) sau culturi vegane (vedeți Resurse)

Amestecați 2½ căni de fructe cu mierea și sarea într-o cratiță mijlocie, pe foc mediu. Dați în clocot și apoi începeți să zdrobiți fructele cu dosul unei linguri de lemn. Fierbeți-le cinci minute la foc mic. Luați vasul de pe foc și lăsați-l deoparte să se răcească puțin fructele.

Într-un robot de bucătărie cu lamă de metal, amestecați jumătatea de cană rămasă de afine cu frunzele de mentă și zeama de lămâie. Procesați timp de un minut sau până când obțineți un piure. Turnați piureul în amestecul de fructe răcit. Încorporați zerul, amestecând până la omogenizare.

Turnați amestecul în recipiente curate, cum ar fi două borcane de sticlă sterilizate de 250 ml, cu capace sterilizate, sau în două recipiente de lut de 250 ml cu capace sterilizate care se închid ermetic. Închideți bine borcanele și lăsați-le două zile la temperatura camerei ca să fermenteze fructele. Gemul poate fi consumat numaidecât. După deschidere, se poate păstra maximum o lună în frigider sau cel mult trei luni în congelator.

Condimente

Jicama murată

Se obține în jur de 1 kg

Jicama este unul dintre principalele alimente probiotice. În rețeta de față se poate folosi și topinambur. Aceste murături se prepară ușor și sunt excelente ca gustări sau în salate. Puteți schimba gustul produsului final folosind alte plante aromatice, aducând condimente și ardei iuți sau punând coajă de lămâie

sau limetă în locul celei de portocală.

- 1 portocală bio mare (vedeți nota)
- 700 g de jicama bio, curățată de coajă și tăiată în cubulețe de 2–3 cm
- 6 fire de mărar bio proaspăt
- 6 fire de mentă bio proaspătă
- 2 căni de saramură de bază la temperatura camerei (vedeți pagina 277)

Curățați portocala de coajă cu un cuțit mic, bine ascuțit, având grijă să îndepărtați și partea albă. Puneți jumătate din coajă pe fundul unui recipient sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat sau un recipient de lut de un litru cu un capac sterilizat care se închide ermetic. Adăugați jumătate din jicama, mărar și mentă. Apoi puneți încă un strat de coajă de portocală, urmat de restul de jicama, mărar și mentă. Turnați deasupra saramura. Lăsați un spațiu de circa 3–5 centimetri între jicama și partea de sus a borcanului, deoarece jicama își va mări volumul în timpul fermentației.

Puneți puțină apă rece într-o punguță de plastic resigilabilă, având grijă să eliminați tot aerul. Aveți nevoie de apă cât să creați o greutate care să mențină jicama sub nivelul lichidului. Sigilați punga și așezați-o peste jicama, împingând-o în jos ca să vă asigurați că are destulă greutate. Puneți capacul borcanului și închideți-l strâns.

Lăsați jicama să fermenteze la temperatura camerei timp de trei zile, într-un loc răcoros și întunecat. Verificați borcanul zilnic pentru a vedea dacă jicama a rămas acoperită cu lichid. În caz contrar, adăugați apă distilată rece.

După trei zile, deschideți recipientul. Scoateți punga cu apă și puneți-o deoparte. Scoateți plantele aromatice și aruncați-le. Operațiunea poate fi puțin neplăcută, dar dacă le lăsați mai mult se vor înmuia prea tare.

Împingeți jicama înapoi în lichid, așezați punga cu apă deasupra ca să mențină legumele sub nivelul lichidului, închideți bine borcanul și puneți-l deoparte la fel ca înainte. Verificați zilnic gustul și textura legumelor. În funcție de temperatura locului întunecat pe care l-ați ales, jicama ar trebui să fie gata de consum după zece zile. Când a ajuns la gustul și textura dorite, transferați borcanul în frigider pentru a încetini procesul de fermentație. Jicama se poate păstra în frigider, acoperită, maximum șase săptămâni.

NOTĂ: Deși în general citricele bio nu sunt date cu ceară, dacă aveți îndoieli cu privire la cele pe care le-ați cumpărat, cufundați-le pentru un minut în apă clocotită înainte de a le folosi. Scurgeți-le bine și puneți-le deoparte să se răcească; după ce s-au răcit complet vă puteți apuca de treabă.

Usturoi murat
Se obțin circa 2 căni

Acești căței de usturoi savuroși constituie un adaos excelent la nenumărate feluri de mâncare și pot servi chiar drept o delicioasă gustare ad-hoc. Usturoiul murat poate însufleți salatele, hummusul, supele sau tocănițele, iar dacă îl înfigeți pe scobitori alături de bucățele de carne de vită în sânge (fiește, vită hrănită cu iarbă), obțineți un preparat foarte apetisant pentru cocktailuri.

50 de căței de usturoi (cam 4 căpățâni), curățați de coajă și de eventualele pete maronii
2 căni de saramură de bază la temperatura camerei (vedeți pagina 277)

Puneți usturoiul într-un recipient curat, sterilizat, cum ar fi un borcan de sticlă de un litru cu capac sterilizat. Adăugați saramura, având grijă ca usturoiul să fie complet acoperit. În caz contrar, adăugați apă distilată. Puneți puțină apă rece într-o

punguță de plastic resigilabilă, presând-o pentru a elimina tot aerul. Aveți nevoie de apă cât să creați o greutate care să mențină usturoiul sub nivelul lichidului. Sigilați punga, așezați-o peste usturoi și împingeți-o în jos pentru a vă asigura că are destulă greutate. Puneți capacul și închideți-l strâns.

Puneți borcanul la temperatura camerei, într-un loc întunecat și răcoros, pentru o lună. Verificați-l după două săptămâni ca să vedeți dacă usturoiul este acoperit de lichid. În caz contrar, mai adăugați saramură.

De obicei usturoiul e gata de consum după o lună, când gustul puternic de usturoi crud va fi înlocuit de un iz ușor dulceag. Gustați-l din când în când în acest răstimp; continuați fermentația până când usturoiul capătă gustul și textura dorite.

Usturoiul murat se poate păstra în frigider, acoperit, pe termen aproape nelimitat.

Salsa murată

Se obține circa 1 litru

Deoarece nu prea sunt amator de chipsuri, consum această variantă de sos mexican cu carne sau pește la grătar. Este deosebit de savuros într-un cocktail de fructe de mare, în locul sosului obișnuit. De asemenea, constituie o masă de prânz excelentă dacă îl adăugați într-un bol de iaurt de casă.

2 căni de roșii bio curățate de coajă și de semințe
1 cană de ceapă roșie bio, tocată
1 cană de jicama tăiată cubulețe
½ cană de coriandru bio tocat
1 lingură de usturoi bio mărunțit
1 lingură (sau după gust) de ardei iute bio mărunțit
zeama de la o limetă bio, plus încă puțin, după gust
3 linguri de zer (vedeți pagina 274)
1 linguriță de sare marină pură, fină, sau mai mult, după gust

Amestecați roșiile, ceapa, jicama, coriandrul, usturoiul și ardeiul iute într-un bol mare, nonreactiv. Încorporați zeama de limetă, zerul și sarea. Gustați și mai adăugați zeamă de limetă ori sare, dacă e nevoie. Puneți cu lingura porții egale de salsa în trei recipiente curate, sterilizate, cum ar fi borcane de sticlă de un litru cu capace sterilizate. Lăsați un spațiu de 3–5 centimetri între salsa și partea de sus a borcanului deoarece produsul își va mări volumul în timpul fermentației. Puneți capacul borcanului și închideți-l strâns.

Lăsați borcanul la temperatura camerei, într-un loc întunecat și răcoros, timp de trei zile sau până când sosul capătă gustul și textura dorite. Apoi transferați-l în frigider, unde se poate păstra, acoperit, maximum trei luni.

Băuturi

Kombucha

Se obțin 3 litri

Kombucha, o băutură tradițională din culturile asiatice, este cunoscută pentru efectele detoxifiante foarte puternice și pentru conținutul ridicat de vitamine și aminoacizi. Deși poate fi achiziționată de la magazinele de produse naturiste și din unele supermarketuri, nimic nu se compară cu varianta preparată acasă.

Pentru a face kombucha, aveți nevoie de un recipient mare de sticlă (de circa patru litri), o pânză curată și așa-numita colonie simbiotică de bacterii și levuri (CSBL), disponibilă în magazinele cu produse naturiste sau online (vedeți Resurse). CSBL este numit adesea „mama“ sau „ciuperca“ de kombucha; „mama“ deoarece este sursa vieții (a culturilor active) din băutură și „ciupercă“ întrucât atunci când se formează în băutură seamănă cu o ciupercă mare și flască. Kombucha poate arăta puțin înfricoșător, deoarece CSBL pare să capete aspectul

a tot felul de fețe, pline de coșuri, ridate sau pur și simplu ciudate. Însă acest lucru nu influențează gustul băuturii, cu excepția cazului în care apare mucegaiul. Dacă observați mucegai negru sau albastru pe ciupercă, aruncați-o imediat, împreună cu băutura. Sterilizați recipientul și luați-o de la început.

3 litri de apă distilată
1 cană de zahăr nerafinat
6 plicuri de ceai verde bio
1 ciupercă de kombucha (vedeți nota 1)
1 cană de kombucha fermentată sau de oțet de cidru raw (vedeți nota 2)

Turnați apa într-o cratiță mare, pe foc iute. Adăugați zahărul și aduceți la fierbere. Lăsați să fiarbă cinci minute, apoi adăugați plicurile cu ceai. Luați vasul de pe foc și puneți-l deoparte, lăsând ceaiul să infuzeze timp de 15 minute.

Apoi scoateți plicurile cu ceai și aruncați-le. Lăsați ceaiul să ajungă la temperatura camerei.

După ce s-a răcit, turnați ceaiul într-un borcan de sticlă sterilizat de patru litri. Adăugați ciuperca de kombucha, cu suprafața lucioasă în sus. Adăugați kombucha fermentată sau oțetul. Ciuperca se poate cufunda, dar se va ridica la suprafață în timpul fermentației. (Dacă, dintr-un motiv oarecare, simțiți nevoia să o ridicați sau să o mutați, folosiți o lingură curată de lemn; metalul nu reacționează bine cu ciuperca de kombucha.)

Acoperiți recipientul cu o pânză curată și fixați pânza cu o bandă mare de cauciuc. Rolul pânzei este acela de a proteja băutura de praf, sporii din aer și insecte.

Lăsați kombucha să fermenteze la temperatura camerei (peste 18°C și sub 32°C) într-un loc întunecat, între cinci și zece zile. Temperatura este importantă deoarece dacă este prea frig fermentația va dura prea mult. Începeți să gustați băutura după

ziua a patra. Ceaiul nu trebuie să fie prea dulce; dacă e foarte dulce, înseamnă că zahărul nu a fost încă transformat. În mod ideal, kombucha trebuie să fie acrișoară și acidulată, foarte asemănătoare cu cidrul acidulat. Dacă devine prea acidă sau are un miros pronunțat de oțet, înseamnă că a fermentat prea mult. Se poate bea, dar nu e atât de gustoasă cum ar trebui să fie.

Când kombucha a devenit acidulată și a căpătat aroma dorită, turnați-o în recipiente de sticlă sterilizate, închideți-le bine și puneți-le în frigider. Aruncați ciuperca. Kombucha se poate păstra până la un an în frigider, acoperită.

NOTA 1: Găsiți ciupercă de kombucha și kombucha fermentată la magazinele cu produse naturiste și online. Deși în loc de kombucha fermentată puteți folosi oțet raw, eu vă sugerez ca atunci când faceți pentru prima dată kombucha să folosiți prima variantă, deoarece astfel veți obține o băutură reușită în mod garantat, iar dacă folosiți oțet nu aveți această garanție.

NOTĂ 2: La magazinele de produse naturiste, în multe supermarketuri și magazine de delicatese găsiți oțet de cidru de mere raw bio; trebuie să fie nefiltrat, neîncălzit și nepasteurizat, cu o aciditate de 5%.

Chefir de apă

Se obține 1 litru

Spre deosebire de chefirul pe bază de lapte, chefirul de apă este o băutură probiotică făcută din apă sau suc cu zahăr ori de cocos și aromată cu suc, extracte pure sau fructe uscate. Pentru activarea fermentației sunt necesare granule de chefir sau cultură activă de chefir sub formă de pulbere. „Granulele“ de chefir sunt compuse din bacterii și levuri care acționează de o manieră simbiotică.

4 căni de apă distilată caldă
¼ cană de zahăr nerafinat
3 linguriţe de granule de chefir de apă (vedeți nota și secțiunea de resurse)
¼ cană de suc de afine bio (sau alte fructe bio)

Turnați apa într-un borcan de sticlă sterilizat cu capacitatea puțin mai mare de 1 litru, având grijă să lăsați cel puțin 3 cm de spațiu între apă și partea de sus a borcanului, ca să aibă unde să se acumuleze presiune în timpul fermentației.

Adăugați zahărul, amestecând ocazional până la dizolvarea acestuia și până când apa se răcește. Granulele de chefir trebuie adăugate abia după ce apa s-a răcit, deoarece în apă caldă nu se vor activa corespunzător.

Adăugați granulele de chefir în apa răcită. Acoperiți recipientul cu o pânză curată și fixați-o cu o bandă mare de cauciuc. Pânza are rolul de a proteja băutura de praf, sporii din aer și insecte.

Lăsați băutura să fermenteze la temperatura camerei. După 24 de ore, verificați cum decurge procesul de fermentație. Nu lăsați băutura la fermentat mai mult de două zile. După acest interval, e posibil ca fermentația să omoare granulele de chefir. Când e gata, băutura va avea un gust dulceag, dar nu va fi la fel de dulce ca baza compusă din apă cu zahăr; de asemenea, ar putea fi ușor acidulată. În acest moment, ea poate fi consumată, dar va fi mai aromată după al doilea proces de fermentație (descris mai jos).

Turnați lichidul printr-o strecurătoare nonreactivă într-un recipient de sticlă de un litru, sterilizat, cu capac sterilizat și care se închide bine, păstrând granulele de chefir. Granulele pot fi păstrate pentru a fi folosite ulterior; în acest caz, păstrați-le acoperite, în frigider, în aceeași cantitate de zahăr și apă folosită în rețeta de față.

Adăugați în chefir zeama de afine, având grijă să lăsați un spațiu de cel puțin 3 cm între băutură și partea de sus a borcanului, deoarece se va acumula presiune când lichidul fermentează. Închideți bine borcanul și țineți-l la temperatura camerei (peste 18°C și sub 32°C), într-un loc întunecat, cel mult două zile. Temperatura este importantă deoarece dacă e prea cald băutura va fermenta prea repede, iar dacă e prea frig fermentația va dura prea mult. Transferați chefirul în frigider și lăsați-l să stea trei zile ca să se stabilizeze fermentația.

Când chefirul e gata de consum, deschideți borcanul cu atenție, deoarece e posibil ca băutura să dea pe dinafară din cauza presiunii acumulare.

NOTĂ: Granulele de chefir de apă diferă de granulele de chefir pe bază de lapte și în general sunt utilizate pentru a prepara băuturi pe bază de sucuri de fructe sau apă cu zahăr. Granulele de chefir de apă reprezintă o colonie simbiotică de bacterii și levuri (CSBL). Se folosesc doar pentru prepararea chefirului de apă; se înmulțesc cel mai bine într-un mediu bogat în minerale, cum este acela furnizat de zahărul bio nerafinat din trestie. Chefirul de apă nu poate fi preparat cu granule de chefir pe bază de lapte deoarece acestea din urmă sunt compuse din alte bacterii benefice și drojdii, care cresc și se reproduc numai în lapte. Deși puteți folosi granule de chefir din lapte pentru a fermenta lichide cum este apa de cocos, ele trebuie păstrate în lapte pentru a-și păstra proprietățile.

Limonadă cu apă de cocos
Se obțin circa 4½ căni

Această băutură înviorătoare are multe beneficii. Eu o prepar cu apă de cocos, dar puteți folosi în schimb apă distilată.

4 căni de apă de cocos bio
¼ cană plus o lingură de zahăr nerafinat

4 fire de mentă proaspătă
2 linguri de granule de chefir de apă (vedeți Resurse)
1/3 cană de zeamă proaspătă de lămâie bio

Amestecați într-o crăticioară ½ cană de apă de cocos cu ¼ cană de zahăr și menta, pe foc mediu. Lăsați să fiarbă circa trei minute sau până când se dizolvă zahărul, amestecând frecvent. Luați cratița de pe foc și lăsați-o deoparte să se răcească lichidul.

Apoi scoateți frunzele de mentă și aruncați-le. Amestecați lichidul răcit cu celelalte 3½ căni de apă de cocos și granulele de chefir, într-un recipient de sticlă sterilizat cu o capacitate puțin mai mare de un litru, cu un capac sterilizat. Închideți bine recipientul și puneți-l deoparte pentru două zile, la temperatura camerei, într-un loc întunecat.

Transferați lichidul printr-o strecurătoare nonreactivă într-un recipient de sticlă sterilizat, cu capac sterilizat și care se închide bine, păstrând granulele de chefir. Granulele pot fi reutilizate; se păstrează în frigider, acoperite, în aceeași cantitate de zahăr și apă precum cea folosită în această rețetă.

Amestecați zeama de lămâie cu lingura de zahăr rămasă, până când se dizolvă zahărul.

Adăugați amestecul în chefirul de apă cu cocos, lăsând un spațiu de cel puțin trei centimetri între chefir și partea de sus a borcanului, deoarece se va acumula presiune în timpul fermentației. Închideți bine recipientul și lăsați-l să stea o zi la temperatura camerei, într-un loc întunecat. (Dacă lăsați băutura să fermenteze mai mult de o zi, e posibil să se producă atâta dioxid de carbon, încât lichidul să țâșnească din borcan când îl deschideți.) Transferați lichidul în frigider și lăsați-l să stea cel puțin patru ore înainte de servire.

Când e gata, deschideți recipientul cu atenție, deoarece e posibil ca limonada să se reverse din borcan din cauza

presiunii acumulate. Dacă nu e destul de dulce, adăugați puțină stevia.

---

[299] Cepe mici, plate și dulci

[300] Mâncare arabă din carne sau pește cu legume, gătită în vase de lut

EPILOG

Ce ne rezervă viitorul

În fiecare zi în care am norocul să mă detașez de obligațiile profesionale și să mă bucur de distracție și relaxare (absolut necesare și ele pentru sănătatea microbiomului!), deseori mă duc pe mare să pescuiesc sau plec în excursie cu cortul. Mă conectez cu mama natură în mod regulat. Îi cunosc bunătatea și frumusețea, iar datorită profesiei mele am ajuns să-i înțeleg și furia răzbunătoare.

În ultimul secol, se pare că am încercat să ne izolăm de natură în numeroase feluri, crezând că e plină de microorganisme și de agenți patogeni letali. După ce Alexander Fleming a descoperit penicilina, întreaga societate s-a atașat de teoria originii microbiene a bolilor. Dr. David B. Agus scrie în cartea sa revoluționară *The End of Illness* [Sfârșitul bolilor]:[301]

> Ne-a fost foarte greu să ne detașăm de teoria originii microbiene a bolilor, care a dominat și, în multe privințe, a definit medicina secolului XX. Conform acestei teorii, dacă descoperiți cu ce specie de microbi v-ați infectat, atunci problema dumneavoastră este rezolvată, fiindcă aflați totodată cum trebuie tratată boala. Aceasta a devenit paradigma generală a medicinei... Tratamentul se ocupa doar de organismul invadator, precum bacteriile ce provoacă tuberculoză sau parazitul care cauzează malarie; nu căuta să

definească sau să înțeleagă gazda (ființa umană) și nici măcar unde anume avea loc infecția...

Într-adevăr, înțelegerea gazdei umane este fundamentală. Dacă sperăm să facem progrese în ce privește îmbunătățirea stării de sănătate, trebuie să renunțăm la convingerea că atunci când ne îmbolnăvim putem da vina pe un anumit microb sau chiar pe o mutație genetică. Afecțiunile cronice din ziua de azi, mai ales cele care ajung să provoace disfuncții sau afecțiuni ale sistemului neuronal și ale creierului, sunt boli ale întregului sistem corporal. Iar din acest sistem, firește, face parte și microbiomul.

În continuare, dr. Agus prezintă un fapt istoric cât se poate de interesant. Când teoria originii microbiene a bolilor era în plină înflorire, după descoperirea antibioticelor, renumitul genetician J.B.S. Haldane i-a avertizat pe oameni, în cursul unei conferințe susținute la Cambridge în 1923, că focalizarea pe microorganismele patogene avea să ne abată de la înțelegerea corectă a fiziologiei umane. Chiar a făcut o previziune de neuitat: „Acesta este un dezastru pentru medicină, deoarece ne vom concentra pe acești microbi și vom uita sistemul“. Fără îndoială, acest sistem – organismul uman – este în mare măsură dominat, controlat, definit, alcătuit și orchestrat de rezidenții microbieni ai intestinelor. Deși avertismentul său a fost emis cu aproape o sută de ani în urmă, Haldane avea perfectă dreptate. Ulterior, același lucru l-a spus însuși dr. Fleming, cel care a descoperit primul antibiotic.

Din păcate, noi ca societate am ajuns în situația de a căuta din reflex vinovați pentru problemele noastre de sănătate. Și presupunem că aceștia se află în lumea exterioară. Acest lucru e adevărat, într-o oarecare măsură, cu privire la alimentele și substanțele pe care le introducem în corpul nostru. Dar este categoric greșit să credem că afecțiunile lumii moderne sunt

provocate de microorganisme din exterior.

Teoria microbilor nu ne ajută deloc să înțelegem afecțiuni precum obezitatea, cancerul, demența și misterioasele boli autoimune. Problemele noastre de sănătate provin din ceea ce se petrece *în interior*. Iar metodele de tratament din viitor nu numai că vor presupune folosirea de noi tehnologii care tratează sistemul ca un întreg, dar acestea se vor baza, probabil, pe colaboratorii noștri microbieni.

Pe parcursul acestei cărți am menționat o asemenea tehnologie în curs de dezvoltare: transplantul microbian fecal (TMF). Cred că această soluție în particular va stârni o revoluție în medicină și, în sfârșit, le va oferi medicilor o metodă eficientă de a trata unele dintre cel mai dificile afecțiuni – de la boli autoimune la tulburări neurologice grave. Să vedem povestea unei femei ca să înțelegeți puterea și promisiunile acestei metode.

Multe simptome, nici un diagnostic, o singură soluție

Margaret avea 54 de ani și, ironia sorții, deținea și se ocupa de un magazin de produse naturiste; a venit la mine deoarece suferea de oboseală generalizată, confuzie mentală, dureri în corp și, în esență, nu mai reușea să-și vadă de viața ei. Deja se confrunta de zece ani cu această stare îngrozitoare. Problemele au început la întoarcerea dintr-o călătorie în regiunea amazoniană, când a făcut o infecție de origine necunoscută, manifestată prin tuse și febră. I s-au prescris mai multe rânduri de antibiotice, dar n-au avut efect. A fost bolnavă tot anul următor, deși fusese consultată de mai mulți specialiști în boli infecțioase de la cunoscutele clinici Mayo și Cleveland.

Nu s-a descoperit nimic precis – nici un indiciu clar, nici un microb. La scurt timp după analizele care nu permiteau

punerea unui diagnostic precis, a fost spitalizată cu o altă infecție la plămâni. Mi-a spus că în această perioadă se confruntase cu episoade subite de greață, instabilitate, dezorientare și senzația de „corp greu și transpirație“. După spitalizare, aceste simptome apăreau în mod regulat, o dată la câteva luni. În cele din urmă s-a dus la un neurolog care i-a efectuat o consultație completă, inclusiv teste pentru detectarea unor eventuale crize de epilepsie. Din nou, toate analizele au fost în van; nu au descoperit nimic. Margaret a ajuns iar la spital, de data asta pentru că suferea de colită – o infecție intestinală –, și i s-au administrat antibiotice, întâi intravenos, apoi pe cale orală.

Când mi-a povestit problemele ei medicale, mi-a spus că luase antibiotice din copilărie pentru tot felul de probleme, de la infecții ale urechilor, ale gâtului și ale căilor respiratorii la diverse intervenții chirurgicale, printre care histerectomie totală, corectarea unei hernii și o infecție abdominală. Mi-a spus că toată viața avusese un sistem digestiv „lent“. La momentul întrevederii noastre, suferea de constipație cronică, iar abdomenul i se balona sever imediat după masă. De fapt, din cauza acestor probleme, lua doze mari de antibiotice în încercarea de a reduce numărul de bacterii patogene producătoare de gaze din intestinul subțire. Deși poate că medicul știa el ceva atunci când a încercat să-i modifice echilibrul florei intestinale, probabil că nu luase în considerare sănătatea microbiomului intestinal ca un întreg și, prescriindu-i antibiotice, nu făcea decât să înrăutățească lucrurile.

Pentru mine, totul era cât se poate de limpede. Pacienta mea era o femeie care se confruntase cu o serie copleșitoare de probleme medicale care-i schimbaseră radical flora intestinală. Margaret însăși a spus la un moment dat: „Viața mea a fost doar un lung șir de antibiotice“. Și, firește, asta fusese situația încă din fragedă copilărie.

La început am tratat-o cu probiotice și am observat o ușoară ameliorare. Dar a devenit clar că administrarea de probiotice și modificarea alimentației nu erau suficiente pentru a anihila efectele negative ale expunerii de o viață întreagă la antibiotice. Prin urmare, am decis să ne aruncăm în valuri – și am programat-o la un transplant microbian fecal, cea mai agresivă terapie pentru refacerea și recolonizarea unui microbiom extrem de bolnav. (Menționez din nou că eu personal nu efectuez această procedură. Iar motivul pentru care pacienții mei pleacă adesea în străinătate pentru acest tratament – sau realizează procedura acasă – este acela că în SUA nu se efectuează transplant microbian fecal decât pentru tratarea infecțiilor repetate cu *C. difficile*, dar cred că acest lucru se va schimba foarte curând. FDA încearcă să determine cum ar trebui reglementată această procedură, mai ales pentru tratarea altor afecțiuni decât infecțiile cu *C. difficile*. Mi se pare corect, având în vedere că procedura implică transferul de lichide corporale între persoane și poate afecta sănătatea acestora. Este absolut necesar ca donatorii să fie supuși unor teste de detectare a unor afecțiuni precum HIV și hepatita și chiar a prezenței unor paraziți periculoși. Așa se procedează la clinicile din Europa, unde procedura respectivă se realizează de decenii întregi.)

Margaret a fost supusă câte unui transplant microbian în fiecare dimineață, timp de șase zile. Trei luni mai târziu – timpul necesar pentru recolonizarea microbiomului – a descris schimbările petrecute în felul următor:

> Pentru prima dată în viață am scaun regulat, în fiecare dimineață, fără excepție. Nu mai sufăr de balonare și nici de confuzie mentală, dureri de cap și depresie. Toată viața am simțit că intestinele și creierul meu erau deturnate [...] și nici un medic n-a reușit să-și

dea seama de ce. În sfârșit, am recăpătat controlul și încep să navighez cu speranță, simțindu-mă sănătoasă pentru prima oară. Înseamnă enorm pentru mine, fiindcă eram aproape terminată.

„Rahat“ pentru creier

În zilele noastre ne-am obișnuit cu conceptul de a înlocui o parte bolnavă sau vătămată a corpului cu o parte mai funcțională preluată de la un individ normal sau sănătos. Indiferent dacă e vorba de inimă, rinichi sau chiar măduva osoasă, ideea de transplant a fost cu siguranță acceptată în medicina modernă. Dar ce se poate face în cazul persoanelor cu un microbiom disfuncțional? Ce le putem oferi pe lângă schimbarea alimentației și a stilului de viață – și, eventual, un tratament agresiv cu probiotice?

Dacă privim microbiomul uman ca pe un organ, atunci trebuie să acceptăm ideea de transplant de la o persoană sănătoasă la o persoană cu microbiomul bolnav. Pentru a clarifica lucrurile, această formă de transplant înseamnă, în esență, recoltarea de materii fecale de la un individ sănătos și „transplantarea“ acestora în colonul unui alt individ prin colonoscopie, endoscopie, sigmoidoscopie sau printr-o clismă. La prima vedere, însăși ideea de a transplanta fecalele unei persoane în intestinul alteia pare să stârnească dezgust. Dar dacă luați în considerare efectele asupra stării de sănătate a unui microbiom intestinal alterat, procedura respectivă s-ar putea dovedi în viitor una dintre cele mai eficiente intervenții medicale concepute vreodată. Și am încrederea că vom găsi alte metode de a o efectua, mai puțin dezgustătoare.

De fapt, în octombrie 2014, media a fost luată prin surprindere de veștile despre realizarea acestui „transplant“. Iată esența a ceea ce a relevat un nou studiu, realizat de o

echipă de la Harvard Medical School, Massachusetts General Hospital și Boston Children's Hospital și publicat în *JAMA*: douăzeci de pacienți cu *C. difficile* au primit o serie de pastile cu bacterii congelate provenite de la donatori sănătoși.[302] Cercetătorii au obținut pastilele prin amestecarea materiilor fecale cu o soluție salină, filtrarea amestecului obținut, extragerea bacteriilor și transferul acestora în pastile, urmate de congelarea lor. În decurs de două zile, fiecare pacient a înghițit în total 30 de pastile. În cazul a 90% dintre pacienți, diareea a încetat, de obicei în decurs de câteva zile după tratament. Deși nu a fost prima ocazie cu care cercetătorii au încercat să introducă într-o pastilă bacterii intestinale derivate din materii fecale, acesta a fost primul studiu (ce-i drept, de mică amploare) care a demonstrat cât de eficiente pot fi transplanturile fecale pe cale orală.

Primul studiu publicat oficial despre un transplant fecal în scopuri medicale a apărut în revista *Surgery* în 1958. Procedura a fost folosită ca o măsură eroică de a trata patru pacienți care sufereau de o afecțiune potențial fatală numită colită pseudomembranoasă, cauzată de o infecție cu *C. difficile* și indusă de expunerea la antibiotice. Toți cei patru pacienți s-au însănătoșit rapid și au fost externați în câteva zile. În absența acestei proceduri, probabil că ar fi murit. Ulterior, în literatura medicală au început să apară tot mai multe cazuri ce demonstrau eficacitatea transplantului de materii fecale în tratamentul infecțiilor cu *C. difficile*.

Însă prima descriere a transplantului de materii fecale (TMF) este cu mult mai veche. De fapt, există referințe la această procedură datând de acum 1700 de ani în scrierile lui Ge Hong, un celebru alchimist chinez. Acesta a scris despre transmiterea bolilor (în special a celor legate de febră) și era cunoscut pentru învățăturile sale despre intoxicația alimentară. Într-unul dintre aceste pergamente străvechi, el descrie

administrarea unei suspensii de fecale umane, pe cale orală, pentru tratamentul diareei severe sau al intoxicației alimentare. Asta se întâmpla în secolul al IV-lea! În secolul al XVI-lea, tot în China, Li Shinzen a descris administrarea unei soluții de fecale de sugar, uscate și fermentate, sub forma unui preparat numit „supa galbenă“, pentru o gamă largă de probleme medicale, precum vomă, constipație, febră și diaree.[303] În timpul celui de-al Doilea Război Mondial, soldații germani din Africa au confirmat eficacitatea obiceiului beduinilor de a consuma fecale proaspete, calde, de cămilă ca tratament al dizenteriei bacteriene.[304] Interesant este că în toate documentele chineze din secolul al IV-lea nu figurează nici măcar un efect secundar sever al acestei proceduri.[305]

Prin urmare, TMF nu este atât de inovator cum ați putea crede. De curând am avut ocazia de a vizita o echipă de cercetători de la Harvard și MIT care au creat o companie non-profit numită OpenBiome cu scopul de a extinde utilizarea acestei proceduri. Aceștia recoltează materii fecale de la studenții instituțiilor menționate, le prelucrează și apoi livrează specimenele unui număr de peste 150 de spitale din America, pentru a fi folosite în tratamentul infecțiilor cu *C. difficile*. Inspirația pentru acest proiect a venit de la fondatorii companiei, care au văzut pe cineva drag suferind timp de 18 luni de o infecție cu *C. difficile* și primind șapte rânduri de vancomicină, după care i s-a administrat, în fine, un TMF care i-a schimbat viața.

Eu sunt unul dintre puținii medici din lumea întreagă care încurajează folosirea acestei tehnici pentru tratarea afecțiunilor cerebrale la anumiți indivizi, dar asta se va schimba în curând. Nu am nici o îndoială că TMF se va folosi tot mai des și în cazul altor tipuri de afecțiuni. Noile studii arată că TMF este foarte eficient în tratamentul bolii Crohn. Iar unii medici afirmă că au avut mare succes cu TMF în tratamentul

colitei ulceroase, al bolii celiace, al sindromului oboselii cronice și al multor afecțiuni legate de creier, precum scleroza multiplă și sindromul Tourette. Acum se investighează efectele procedurii în caz de obezitate, diabet și artrită reumatoidă, precum și în tratamentul bolii Parkinson și al altor afecțiuni neurologice. De asemenea, având în vedere descoperirea unor niveluri ridicate de polizaharide în cazul sclerozei laterale amiotrofice, sper din tot sufletul că această boală devastatoare va fi adăugată pe listă în curând. În propria mea experiență, am observat efectele TMF asupra copiilor cu autism, după cum vă amintiți din povestea lui Jason.

Unul dintre medicii care recunosc beneficiile TMF este dr. Thomas J. Borody. Născut în Polonia, a plecat în 1960 în Australia, unde și-a obținut diploma de medic și apoi s-a dedicat cercetărilor postuniversitare la Clinica Mayo. Dr. Borody realizează proceduri TMF de 25 de ani, testând mai întâi utilitatea acestora în cazul infecțiilor cu *C. difficile*, dar apoi orientându-se rapid către alte tulburări care afectează diferite zone ale corpului, de la intestine la creier. Dr. Borody a îmbrățișat pe deplin studiile care demonstrează rolul esențial al bacteriilor în reglarea inflamației și a imunității. A folosit TMF pentru a trata cu succes diverse afecțiuni asociate cu sistemul imunitar și cel neuronal.[306,307]

Deși cu siguranță dr. Borody are criticii săi, multe persoane îi apreciază eforturile, mai ales în lumina rezultatelor pe care le obține. Cazurile sale publicate sunt de-a dreptul uimitoare. Într-un asemenea raport, publicat în *American Journal of Gastroenterology*, dr. Borody a relevat că se observă alterări ale bacteriilor intestinale în caz de scleroză multiplă, boala Parkinson și miastenia gravis, o boală autoimună care conduce adesea la slăbiciune severă.[308] Unul dintre cazurile sale cele mai uluitoare este acela al unui bărbat de 30 de ani cu scleroză multiplă căruia i s-au făcut tratamente TMF pentru constipație

severă. Pacientul suferea și de vertij sever, dificultăți de concentrare și o slăbiciune atât de accentuată a picioarelor, încât avea nevoie de un scaun cu rotile pentru a se deplasa. În plus, deoarece nu-și putea controla vezica urinară, avea instalată o sondă urinară. Tratamentele standard, printre care modularea sistemului imunitar cu interferon, n-au dat rezultate. Schimbând tactica, dr. Borody a efectuat cinci tratamente TMF. Acestea au condus nu doar la rezolvarea constipației, ci și la ameliorarea treptată a simptomelor de scleroză multiplă. Bărbatul și-a redobândit capacitatea de a merge și, în plus, n-a mai avut nevoie de sonda urinară. Deși era considerat în remisie, se simte bine și astăzi – 15 ani mai târziu.

The Commonwealth Scientific and Industrial Research Organisation (CSIRO) este agenția națională de științe din Australia și una dintre cele mai mari și mai diverse agenții de cercetare din lume. Cercetătorul-șef, dr. David Topping, a fost rugat de curând să comenteze munca dr. Borody în domeniul TMF. Iată ce a afirmat: „Interacțiunea dintre microorganismele intestinale, în particular dintre produsele și substratul lor, deține un potențial imens în ce privește controlul și prevenirea unor afecțiuni severe, a cancerului colorectal, a bolii intestinale inflamatorii și chiar a unor afecțiuni precum boala Alzheimer, autism și boala Parkinson“.[309]

Acum că știți ce influență importantă au bacteriile intestinale asupra inflamației, a imunității și a proceselor neurologice, înțelegeți că pentru mine nu există cale de întoarcere. Având în vedere că actualmente nu există soluții pentru afecțiuni neurologice precum autismul, boala Alzheimer și boala Parkinson, toate aceste cercetări recente mă umplu de speranță. Îmi place ce spune dr. Robert Orenstein de la Clinica Mayo din Arizona într-un articol despre TMF: „Microbiomul intestinal nu este inactiv; este divers și joacă numeroase roluri în ce privește sănătatea și starea de bine, roluri pe care abia

începem să le explorăm. Iar biologia moleculară și secvențierea acestor specii vor contribui la extinderea acestui domeniu. Este precum debutul unui program spațial.“[310]

Noi tehnologii incitante

Un alt exemplu extraordinar de procedură medicală revoluționară este utilizarea ouălor de viermi paraziți pentru vindecarea bolilor intestinale inflamatorii (BII).[311] Circa 1,4 milioane de persoane din SUA suferă de BII, caracterizate prin reacții imunitare adverse cronice sau repetate și inflamație a tractului gastrointestinal. Colita ulceroasă și boala Crohn sunt două dintre cele mai răspândite afecțiuni din această categorie.

Studiile clinice pe oameni abia au început, dar știm deja foarte multe despre puterea de vindecare a viermilor datorită studiilor efectuate pe maimuțe rhesus (macaci), care suferă și ele de o formă de BII când sunt ținute în captivitate. Multă vreme, veterinarii n-au știut cum să trateze aceste maimuțe, la care boala provoacă adesea deshidratare și o scădere periculoasă în greutate. Dar noile cercetări realizate în ultimii câțiva ani au arătat că majoritatea maimuțelor s-au vindecat după ce li s-au administrat ouă de viermi paraziți tricocefali (*Trichuris trichiura*).[312]

Pentru a înțelege schimbările care au loc în intestinele maimuțelor, cercetătorii au examinat mucoasa colonului acestora înainte și după tratament. Înaintea tratamentului cu ouă de paraziți, de mucoasa colonului se lipeau un număr anormal de mare de bacterii de un anumit tip, ceea ce probabil că activa în mod inutil sistemul imunitar, declanșând BII. Acest lucru s-a schimbat după tratament, odată cu modificarea tipului și a numărului de membri ai comunităților bacteriene. De asemenea, aceste schimbări au redus inflamația diminuând expresia anumitor gene din ADN-ul maimuțelor.

Ca să fie clar, studiul amintit, realizat de o echipă de la Langone Medical Center al Universității din New York și de la Universitatea din California, San Francisco, nu este primul de acest gen. O serie de studii restrânse pe oameni au descoperit că administrarea ouălor microscopice de *Trichuris suis* poate diminua simptomele BII.[313] Dar multă vreme cercetătorii n-au știut pe ce se baza acest efect. Acum putem explica mecanismul cu încredere: expunerea la aceste ouă reface echilibrul comunităților microbiene care se lipesc de pereții intestinali. (Nu, ouăle nu produc viermi înăuntru și nu sunt eliminate prin scaun.) Trebuie să adaug că BII se întâlnesc rareori în țările în curs de dezvoltare, unde infecțiile cu viermi paraziți ai tractului gastrointestinal sunt frecvente. La fel ca boala Alzheimer, boala colonului iritabil se întâlnește mai ales în țările dezvoltate, precum SUA și națiunile europene, fapt care conferă credibilitate ipotezei igienei – prea multă curățenie strică. Poate că într-o zi vom descoperi noi terapii cu „paraziți“ pentru boala colonului iritabil și alte afecțiuni inflamatorii. Sunt deja în curs de desfășurare studii menite să constate dacă ouăle de viermi paraziți pot fi folosite pentru a trata colita, astmul, artrita reumatoidă, alergiile alimentare și diabetul de tip 1.

După cum afirmă autoarea de literatură științifică Katherine Harmon Courage, „Le puteți considera un fel de caviar de probiotice“.[314]

Minunata lume nouă

Când veți citi aceste pagini, vom fi identificat mai multe microorganisme ale microbiomului uman decât cele documentate deja la momentul scrierii cărții de față, grație Proiectului Microbiomului Uman inițiat de Institutul Național al Sănătății (INS) în 2008. INS susține un efort coordonat de caracterizare a microbiomului uman, studiile realizându-se la

patru centre de secvențiere: J. Craig Venter Institute, Baylor College of Medicine, Broad Institute și Washington University School of Medicine. Cu siguranță că se vor implica și alte organizații, atât dintre cele publice, cât și dintre cele cu finanțare privată. Proiectul își propune să identifice comunitățile microbiene din diferite părți ale corpului în cazul a mii de indivizi. Diversitatea și multitudinea probelor ne vor ajuta să determinăm dacă există un microbiom central în fiecare parte a corpului și le vor permite cercetătorilor să testeze legătura dintre starea de sănătate și modificările microbiomului. La Universitatea din Colorado este în curs de desfășurare *American Gut Project* [Proiectul american de studiu al intestinelor]. Cercetătorii verifică în jur de 7000 de probe de scaun trimise de donatori, împreună cu informații despre alimentația, sănătatea și stilul de viață al acestora – o sursă extraordinară de date prețioase.

Dar identificarea populațiilor microbiene pe care le găzduim în mod nativ va fi doar începutul. Trebuie să determinăm ce înseamnă toate aceste date în contextul sănătății sau, dimpotrivă, al bolilor. De asemenea, trebuie să investigăm legăturile dintre microbiom și factorii stilului de viață (cum ar fi cât alcool consumăm și cât dormim), precum și interacțiunea complexă dintre forțele geneticii și compoziția microbiomului. Abia aștept să văd ce vom descoperi! În timp ce scriu acest epilog, revista *Nature* tocmai a publicat un nou articol ca să dea alarma. Titlul spune totul: „Legătura dintre intestine și creier îi subjugă pe neurocercetători“.[315] În articol, autorii afirmă că „abia începem să înțelegem modul în care bacteriile intestinale pot influența creierul“ și că „acum există dovezi solide privind legătura dintre afecțiuni precum autismul sau depresia și rezidenții microbieni ai intestinelor“.

Într-adevăr, există dovezi solide. A început cursa către descoperirea unor noi remedii ale tuturor acestor afecțiuni.

Bun-venit într-o nouă eră a medicinei și a îngrijirii medicale personalizate. Cu peste zece ani în urmă, am legat o prietenie strânsă cu dr. Amar Bose. Dacă numele nu vă spune mare lucru, îl veți recunoaște fără îndoială când vă voi spune că sistemul sonor din automobilul dumneavoastră a fost probabil conceput de compania sa. Dr. Bose și-a dedicat întreaga carieră explorării și transcenderii granițelor, nu doar în ce privește echipamentele audio, ci și în multe alte domenii ale științei și tehnologiei. Îmi amintesc ziua în care mi-a prezentat cu mândrie laboratoarele sale de cercetări, dezvăluindu-mi proiecte clădite pe idei de dezvoltare a unor produse incredibil de futuriste. Am mers dintr-un laborator în altul și era limpede cât de mult se mândrea cu munca oamenilor săi implicați în cercetare științifică. Dar ce mi s-a părut cel mai demn de reținut din vizita aceea au fost cuvintele din 1911 ale lui Maurice Maeterlinck, laureat belgian al Premiului Nobel, inscripționate pe peretele de sticlă din biroul particular al lui Bose. Citatul însuma întreaga forță motivațională care a condus la extraordinarul succes al dr. Bose: „La fiecare răscruce a drumului către viitor, fiecare spirit progresist are de înfruntat o mie de oameni meniți să apere trecutul“.

Cu siguranță că sunt oameni care vor dori să apere trecutul și chiar starea de fapt. E de așteptat. Cred însă că mult mai important este să rupem lanțurile acestor constrângeri și să recunoaștem că știința cea mai incitantă și mai respectată ne oferă o ocazie incredibilă de a ne redobândi sănătatea cu ajutorul puterii miraculoase a microbiomului – factorul-cheie al sănătății creierului uman. Putem folosi această putere interioară în propriul nostru beneficiu, fiindcă ne aflăm la intersecția care conduce către viitor. Vă invit să participați la această revoluție.

[301] David Agus, *The End of Illness* (New York: Free Press, 2009).

[302] I. Youngster *et al.*, „Oral, Capsulized, Frozen Fecal Microbiota Transplantation for Relapsing *Clostridium difficile* Infection“, JAMA 312, no. 17 (5 noiembrie2014): 1772– 78, doi: 10.1001/jama.2014. 13875.

[303] Emily Hollister, „Fresh Infusions: The Science behind Fecal Transplants“, Baylor College of Medicine, http://www.asmbranches.org/brcano/meetings/2014SprPpts/ 4.3Hollister_NCASM_2014.pdf.

[304] Els van Nood *et al.*, „Fecal Microbiota Transplantation“, *Curr. Opin. Gastroenterol.* 30, nr. 1 (2014): 34–39.

[305] „What Is FMT?“, The Fecal Transplant Foundation, http://thefecaltransplantfoundation.org/what-is-fecal-transplant/.

[306] T. J. Borody *et al.*, „Fecal Microbiota Transplantation: Indications, Methods, Evidence, and Future Directions“, *Curr. Gastroenterol. Rep*. 15, nr. 8 (august 2013): 337, doi: 10.1007/ s11894- 013- 0337-1.

[307] T. J. Borody *et al.*, „Therapeutic Faecal Microbiota Transplantation: Current Status and Future Developments“, *Curr. Opin. Gastroenterol.* 30, nr. 1 (ianuarie 2014): 97– 105, doi: 10.1097/MOG.0000000 000000027.

[308] T. J. Borody *et al.*, Case Studies #941, 942, *Am. J. Gastroenterol*. 106, Suppl. 2 (octombrie 2011): S352.

[309] Kerry Brewster, „Doctor Tom Borody Claims Faecal Transplants Curing Incurable Diseases like Crohn’s“, ABC News Australia, martie 2014, http://www.abc.net.au/news/2014-03-18/sydney- doctor-claims-poo-transplants-curing-diseases/5329836.

[310] „For Medical Professionals: Quick, Inexpensive and a 90 Percent Cure Rate“, accesat 13 ianuarie 2015, http://www.mayoclinic.org/medical-professionals/clinical-updates/digestive-diseases/quick-inexpensive-90-percent-cure-rate.

[311] Ferris Jabr, „For the Good of the Gut: Can Parasitic Worms Treat Autoimmune Diseases?“, *Scientific American*, 1 decembrie 2010, http://www.scientificamerican.com/article/helminthic-therapy-mucus/.

[312] M. J. Broadhurst *et al.*, „IL-22+ CD4+ T Cells Are Associated with

Therapeutic Trichuris trichiura Infection in an Ulcerative Colitis Patient“, *Sci. Transl. Med.* 2, nr. 60 (1 decembrie 2010): 60ra88, doi: 10.1126/scitranslmed.3001500.

313 R. W. Summers *et al.*, „Trichuris suis Therapy for Active Ulcerative Colitis: A Randomized Controlled Trial“, *Gastroenterology* 128, nr. 4 (aprilie 2005): 825– 32.

314 Katherine Harmon Courage, „Parasitic Worm Eggs Ease Intestinal Ills by Changing Gut Macrobiota“, *Scientific American Blogs*, 15 noiembrie 2012, http://blogs.scientificamerican.com/observations/ 2012/11/15/ parasitic-worm-eggs-ease –intestinal -ills-by-changing-gut-macrobiota/.

315 S. Reardon, „Gut-Brain Link Grabs Neuroscientists“, *Nature* 515 (13 noiembrie 2014): 175– 77, doi: 10.1038/515175a.

MULȚUMIRI

Un medic care scrie o carte pentru publicul larg cu un subiect complex despre sănătate are nevoie de un ajutor special. Sunt profund recunoscător următoarelor persoane care au permis apariția acestei cărți:

Agentei mele literare, Bonnie Solow, pentru îndrumările și capacitatea de a vedea imaginea de ansamblu și de a face ca lucrurile să meargă înainte. Nici nu știu ce mi-a plăcut mai mult – să colaborez cu tine pe plan profesional sau prietenia noastră neprețuită. Tu mi-ai oferit scânteia inițială cu ani în urmă, când ne-am unit forțele pentru a scrie *Alimente care ucid creierul*. Îți mulțumesc, de asemenea, pentru atenția ta neabătută față de detalii, pentru că ai fost o sursă majoră de sfaturi privind publicarea și pentru eforturile administrative iscusite. La fel ca înainte, nu te-ai mulțumit doar să-ți faci datoria.

Tracy Behar, editorul meu de la Little Brown, a sprijinit această lucrare încă din ziua în care era doar o schiță, știind că acest mesaj poate pava drumul către o revoluție în îngrijirea sănătății. Îți mulțumesc pentru îndrumarea editorială și pentru că m-ai ajutat să creez o carte atât de succintă și de practică pe o temă atât de complexă. Aduc mulțumiri și incredibilei tale echipe, alcătuită din Michael Pietsch, Reagan Arthur, Nicole Dewey, Heather Fain, Miriam Parker, Cathy Gruhn, Jonathan Jacobs, Ben Allen, Genevieve Nierman și Kathryn Rogers.

Kristin Loberg, mi-ai surprins vocea într-un mod extraordinar. Capacitatea ta neîntrecută de a transforma manuscrisul meu extrem de tehnic într-un text ușor accesibil

atâtor oameni va facilita cu siguranță o transformare în domeniul sănătății.

Îți mulțumesc, Judith Choate, pentru că ai creat cu atâta îndemânare rețetele delicioase din carte și ai petrecut mai mult timp în bucătărie ca să te asiguri că ajung în manuscrisul final doar preparatele cele mai bune.

Neobositei mele echipe tehnice de la Digital Natives, pentru eforturile voastre de a-mi dirija campania din social media.

Personalului meu dedicat de la Perlmutter Health Center. Sprijinul extraordinar pe care l-ați acordat muncii mele cu pacienții mi-a permis să implementez niște idei care sper să capete tot mai multă amploare în anii ce urmează.

Îți mulțumesc, James Murphy, pentru rolul de lider nu doar în cadrul acestui proiect, ci în dirijarea fiecărui aspect al întreprinderii noastre. Apreciez enorm capacitatea ta de a pune în practică viziunea.

Joe Miller și Andrew Luer, vă mulțumesc pentru sprijinul vostru zilnic pe calea către ceea ce va fi cu siguranță un viitor incitant. În fine, vreau să-i mulțumesc soției mele, Leize, care mi-a oferit dragoste și sfaturi pe parcursul scrierii acestei cărți și în tot ce am făcut împreună în ultimii douăzeci și nouă de ani.

Indice[*316]

A

absorbția nutrienților 14, 186
accident vascular cerebral 77, 131, 227
acid acetic 125, 162
acid alfa-lipoic 263
acizi grași esențiali 118
acizii grași cu lanț scurt 125, 162, 182–183, 237
ADHD 8, 14, 16, 88, 90, 92, 111–118, 185, 201, 247, 249, 345, 349, 351
ADN 13, 21, 33, 41, 50, 79, 83–84, 124, 163, 165, 170–172, 212, 245, 328
adrenalină 37, 41
afecțiuni cardiovasculare 31, 41, 60, 77, 110, 121, 124, 126, 227, 234, 238
Africa 51, 122, 125, 324, 351
AGE 62, 63, 132
Agenția pentru Alimente și Medicamente (FDA) 56, 72, 91, 198, 207, 216, 321, 359
Agenția pentru Protecția Mediului din SUA (Environmental Protection Agency – EPA) 207, 211, 240, 262
Agus, David B. 317–318, 364
AINS 206
alăptare 47, 114, 142, 245, 261
„al doilea creier“ 36
alergii 14, 25, 34, 45, 68, 142, 247, 248, 255, 260
alimentație occidentală 29, 31, 50–51, 75, 96, 103, 134, 137, 138, 178
Alimente care ucid creierul (Perlmutter) 18, 61, 83, 177, 184, 186, 227, 242, 333
alimente fără gluten 19, 111, 115, 159, 185, 189–190, 232–233, 267
alimente fermentate 19–20, 183, 219–225, 232, 237, 255–256, 265–266, 269, 272, 274, 277, 285, 300–301, 324
alimente modificate genetic 175, 210, 212–213, 233
alimente pentru sănătatea creierului 265
Alzheimer, boala 8, 28–30, 51–53, 55–57, 60, 62–63, 65–66, 68, 71–73, 76–79,

82–83, 85, 89, 95–96, 105, 110, 121, 129, 131–133, 140, 168, 192, 206, 227, 229, 326, 328–343, 353, 360–361
American Gut Project [Proiectul american de studiu al intestinelor] 329
antibiotice 24, 29–30, 42, 46, 49–50, 74, 86, 89, 100, 110, 113–114, 137, 141–143, 151, 153–154, 160–161, 178, 188, 192–203, 212, 221, 233, 238, 245, 248, 250–252, 259–260, 318–321, 323
antidepresive 36, 89, 91–93, 95, 106, 109, 111–112, 250
antioxidanți 77, 163, 204, 223, 234, 236, 256–257, 262, 294
anxietate, tulburări de 9, 16, 30, 43, 66, 88–91, 106–110, 119, 164, 185, 201, 204, 247
apă filtrată 239, 254, 259, 269, 271
apă tratată cu clor 49, 74, 210–211, 239, 254, 258, 277
apetit 42, 113, 120–122, 137–138, 197, 231, 238, 368
apoptoză 81–82, 242–243
aport caloric 135, 243
artrită 17, 60, 68, 71, 129, 206, 325, 328
astm 14, 29, 34, 45, 60, 68, 125, 142, 201–202, 328
ATP (adenozin trifosfat) 79–80
autism 8, 10, 15, 28–29, 59, 68, 71, 83, 145–152, 154–155, 157–173, 185, 235, 325–326, 330, 336, 354–356
autoimune, afecțiuni 15, 20, 30, 38–40, 50, 85, 98–100, 128–129, 142, 187, 189, 249–250, 319

B

bacterii 12, 14–15, 27–28, 32–34, 36, 41–43, 45–46, 49, 51, 67, 69, 70–72, 77–79, 84, 101, 108, 117, 122–123, 125–126, 133, 135–136, 138, 140–142, 150, 155–156, 160–164, 166, 181–182, 188, 192, 194, 196, 209–210, 212, 217, 219, 220–224, 235, 237, 245, 249–250, 252–253, 255, 257–259, 264, 276, 280, 285, 310, 312–313, 314, 320, 323, 328
bacterii benefice 45, 49, 78, 141, 156, 220–221, 224, 245, 253, 285, 314
bacterii intestinale 15, 18, 20, 28, 40, 43, 46, 50–52, 59, 62, 64, 66, 75–78, 82–84, 86, 93, 100–101, 104–107, 109, 114, 116–120, 122–123, 126, 133, 135, 137–141, 149–150, 151, 154–155, 160, 162–164, 167, 170, 172–173, 175, 181, 188, 195–196, 199–200, 202, 204–205, 209–211, 214–215, 224, 230, 234, 236–237, 251–253, 255, 261–262, 267–268, 323, 325–326, 330, 368
bacterii neprietenoase 15
Bacteroidetes 41, 51, 77, 123–124, 126, 140, 188–189, 196, 236, 238, 337
bariera hemato-encefalică 69–70, 187

BDNF (brain-derived neurotrophic factor – factor neurotrofic derivat din creier) 43, 64–66, 72, 78, 101, 107, 253, 256, 258, 363
bebeluși 45, 141, 245, 260
Bifidobacterium 41, 43, 93, 105, 110, 117, 253, 256–257, 350, 363, 364
Bifidobacterium infantis 93, 105, 110
Bifidobacterium lactis 253, 256, 363
Bifidobacterium longum 43, 253, 257, 350, 364
bisfenol-A (BPA) 208
Blaser, Martin 46, 142–143, 196, 354
boala celiacă 17, 68, 142, 153, 184, 188, 214–215
boala intestinală inflamatorie (BII) 68, 327–328
boli cronice 30, 50–51
Borody, Thomas J. 325–326, 365
Brogan, Kelly 204–205, 360
butiric, acid 125, 162, 237
bypass gastric, operația de 139–140

C

cafea 31, 64, 76–77, 99, 232, 234, 236, 268–271
cancer 7–8, 14, 28, 30–31, 34, 38, 45, 50, 59, 77–79, 121, 128, 187, 196, 199–200, 208, 210, 234, 238, 258, 319, 326
Candida albicans 256
carbohidrați 14, 16, 19, 41, 58, 80, 83, 89–90, 96, 99, 103, 130, 132–134, 143, 160, 216, 220, 225–226, 229–231, 237, 272
carne 75, 195, 197–198, 211, 223, 225–226, 231–233, 265, 270–271, 294–297, 302, 307–308
carne de vită în saramură 225, 271, 294
ceai 29, 64, 223, 232, 234, 268–271, 280, 310
celule epiteliale 67–68, 159
Centrul pentru Prevenirea și Controlul Bolilor (CPCB) 145, 158, 193, 198, 214, 247
cezariană, operația 24, 30, 44–48, 86, 113–114, 141, 188, 245
chefir 222–223, 269–271, 276, 279–281, 312–315
chefir de apă 269–271, 312–314
chefir pe bază de lapte 269, 271, 313–314
chimicale 38, 49, 207–208, 212, 240, 277
chimicale din mediu 49, 208
ciocolată 64, 233–236, 269, 271

citokine 37, 60, 105–106, 127, 184, 187, 250
clisme cu probiotice 86, 251, 254, 258–259, 268
Clostridium 42, 156, 160, 162–164, 166–167, 234–235, 338, 364
Clostridium difficile 42, 156, 321, 323–325, 338, 364
Clostridium histolyticum 235
colesterol 89–90, 227–229, 258
colonie simbiotică de bacterii și levuri (CSBL) 310, 313
comportamente repetitive 145, 164
condimente 232, 265–266, 278, 280, 291, 295, 304–305
contraceptive 202, 204
copii 31, 79, 111–113, 115–119, 122, 142, 145, 147–148, 158, 160–162, 165, 168–169, 172, 191, 202, 247, 249, 260
copilărie 20, 24, 29–31, 42, 44, 86, 100, 110, 114, 172, 202, 320
cortizol 41, 101, 104–107, 109, 250
creier 10–11, 15–16, 19–20, 27, 34–37, 43, 60, 62, 64–66, 69, 71–72, 78, 85, 92–95, 98, 101–105, 108, 116, 118, 120, 135, 163, 165–166, 169, 178, 187, 205, 217, 224, 228–229, 242, 246, 250, 253, 256, 261, 263, 322, 325, 330, 368–369
Crohn, boala 17, 60, 66, 204–205, 325, 327, 365
CSBL (colonie simbiotică de bacterii și levuri) 310, 313
curcuma (turmeric) 99, 236, 262
Cyrex Labs 70, 188

D

demență 8, 10, 14, 28, 30, 38, 47, 50, 58, 60–61, 65–66, 75–77, 98–99, 121, 127, 129, 151–152, 168, 185, 188, 201–202, 227, 229, 235, 263, 319
dentist 203
depresie 8–10, 15–16, 19, 25, 28, 31, 36, 38, 59, 65–66, 71, 73, 75, 88, 90–91, 93–101, 105–108, 110, 112, 121, 127, 140, 185, 201, 229, 247, 264, 321, 330
dezvoltarea creierului 43, 65, 149, 150
DHA 65, 261–262
diabet 14, 19, 25, 34, 41, 47, 58, 59, 62–63, 77–78, 83, 96, 121, 123–124, 126–127, 129, 131–134, 140–141, 168, 182–183, 189, 201, 234, 244, 325, 328
de tip 2 25, 62–63, 77, 131–133, 183, 189
diaree 17, 25, 42, 68, 110, 147, 153, 158, 186, 238, 257, 260, 323–324
Dominguez-Bello, Maria Gloria 143, 245
durere 40, 59–60, 63, 154, 202

E

Edden, Richard 116, 350
enzime 32, 34, 41, 80, 109, 180, 215, 223, 237, 263
epigenetică 21, 171–172
epilepsie 65, 188, 320
exerciții fizice 44, 84, 268

F

factori alimentari 115
factori de mediu 150, 171–173, 206
factori genetici 61, 151, 155
Fasano, Alessio 18, 40, 69, 178, 186–187, 342, 358
făt 43, 121, 167
fibre alimentare 50–51, 75, 103, 122–123, 125, 137–138, 179, 190, 226, 230, 237–238, 254, 267, 285
fibromialgie 98, 110–111
ficat 27, 33, 80, 127–128, 132, 138, 156, 179–180, 183–184, 208, 232
Firmicutes 41, 51, 77, 123–124, 126, 140, 196, 236, 238, 337
flavonoide 235
Fleming, Alexander 192, 194, 317–318, 359
floră intestinală 13, 34, 41, 54, 70, 75, 98–99, 103, 106, 108, 118, 120, 126, 136, 142, 161, 170, 177–178, 181–182, 184, 188–189, 202, 209, 219, 225, 230, 234–235, 244, 248, 253, 268, 320, 351, 368
Framingham Heart Study 65, 227, 342, 361
fructe 29, 137, 178–180, 190, 224–226, 230–234, 267, 269–271, 280, 282, 284, 304–305, 308, 312–313
fructe și legume murate 232
fructoză 99, 138, 177–184, 190, 369
funcții cognitive 58, 235

G

GABA 64, 66, 78, 116–117, 132, 204, 348, 350
gastrointestinale, tulburări 66, 98, 107, 150, 154, 158, 160, 167, 186, 205
gem de afine cu mentă 269, 284
genom uman 13
gliadină 69, 187, 189
glicare 62, 132
glicemie 58, 62, 64, 78, 130–134, 139, 179–180, 182, 225, 229
glifosfat 213–216

glucoză 33, 62–64, 130–131, 135, 138, 179–181, 262
glutamat 64, 66, 78
gluten 19, 25, 49, 69, 74, 78, 111, 115, 159, 177, 184–190, 206, 213, 215, 225, 230, 232–233, 266–267, 369
grăsimi 14, 19, 30, 41, 51, 58, 62, 70, 74–76, 83, 89–90, 94, 96, 99, 103, 132, 134, 137, 143, 163, 179, 216, 225–227, 229–231, 243, 261, 267
grăsimi de bună calitate 227
grăsimi omega-3 65, 75–76, 94, 96, 163, 165, 256, 261, 267
grăsimi omega-6 75–76, 96
grelină 137, 197, 238
gripă 100, 167, 194, 257
gustări 267, 272, 305

H

Helicobacter pylori 40, 42, 137, 196, 359
hipertensiune 63, 129, 179–180
hipocamp 71, 107
Hipocrate 11, 81, 336
HIV 7, 68, 321
holeră 7, 68–69
hormoni 32, 36, 40–41, 127, 130–131, 135, 180, 195, 202, 204–205, 212, 228, 238
HPA 105
Human Microbiome Project (Proiectul Microbiomului Uman) 14, 118, 336–337

I

iaurt 29, 102, 137–138, 217, 220–221, 223, 232, 256, 265, 267–271, 274–276, 279, 281–283, 308
indice glicemic 96, 179, 229
indicele de masă corporală (IMC) 44, 120, 197
industrie farmaceutică 87, 92
infecții 11, 17, 24, 30, 42, 49, 59, 63, 68, 95, 100, 110, 113–114, 141, 151, 153–154, 156, 160–161, 167, 191, 192–195, 198–199, 201–203, 245, 248–249, 256, 259, 260, 319–321, 323, 324–325, 328
infecții streptococice 249
inflamație 14, 18, 38, 43–44, 51, 55, 59–63, 66–72, 74–79, 82–83, 93, 95–98, 100, 104–105, 107, 111–112, 114–115, 123–124, 127–129, 131, 140–141, 150, 155, 159, 163–165, 168, 185–187, 200–201, 204–206, 221, 227–228, 235–236, 238,

242, 250, 252, 255–256, 262–263, 325–328, 368
inflamație sistemică 187
inhibitori specifici de recaptare a serotoninei (SSRI) 91
insomnie 89–90, 106, 147
Institutul Național al Îmbătrânirii din Baltimore 243
Institutul Național al Sănătății (INS) 14, 158, 329
insulină 37, 64, 96, 98, 127, 130–132, 134, 138–139, 179–180, 204, 229–230, 235, 238, 243
interferon 95, 326
interleukine 106
intestine 10–12, 14, 16, 18, 20, 23, 32–33, 35–37, 39–41, 42, 45, 49, 51, 55–56, 64–68, 70–72, 74–5, 78–79, 82, 90, 92–93, 94, 98, 101, 103–105, 108, 111, 114, 116, 123–127, 135, 137, 141–142, 145, 149, 152, 155, 158, 160–162, 167–168, 177–178, 182–184, 186–187, 191, 196, 205, 210, 216, 219, 222, 225, 230, 237, 239, 246, 253, 254–255, 263, 318, 321, 325, 327, 329–330, 340, 354, 359, 368–369
inulină 238
îndulcitori artificiali 139, 181–183, 223, 225

J

jicama 20, 231, 238, 306–309
jicama murată 272
joncțiunile ocluzive dintre celule 68, 71, 163, 187

K

kimchi 20, 224, 232, 255, 265–266, 270, 291, 293–294
kinurenină 110
kombucha 20, 223, 269–270, 310–311

L

lactate 103, 116, 195, 211, 222–223, 256, 276, 279
Lactobacillus 41, 43, 45–46, 117–118, 155, 221, 253, 255–256, 260, 348, 350, 363–364
Lactobacillus acidophilus 118, 221, 253, 256, 258, 363
Lactobacillus brevis 253, 256, 258–259, 363
Lactobacillus helveticus 43, 350
Lactobacillus plantarum 253, 255–256, 363

Lactobacillus reuteri 260, 364
Lactobacillus rhamnosus GG 260, 364
lactoză 45–46, 223, 257, 281
lapte praf 30, 45, 141–142, 245
lămâi conservate 268
legume 29, 103, 137, 180, 224–225, 230–232, 255, 265, 267, 269–272, 291–293, 299, 302
leptină 138, 180
limonadă cu apă de cocos 269–270
LPS 342–343, 346
LPZ (lipopolizaharide) 70–74, 97–99, 111, 159, 187–188, 236, 253
„luptă sau fugi“ 38, 104

M

mecanism Nrf2 236, 242
Mecinikov, Ilia 7, 12, 221–222
medicamente 9, 16, 24–25, 30, 39, 49, 56, 74–75, 78, 89–92, 95, 97, 109–110, 112–115, 118, 134, 142, 172, 175, 190, 194–195, 197, 199, 202, 206–207, 244, 248, 250, 256
memorie 16, 66, 72, 89–90, 128, 185, 227
meniu pe șapte zile pentru sănătatea creierului 217, 239, 265
metabolism 14, 80, 104, 124, 127, 130, 135–136, 139, 143, 164, 180, 195, 204, 227, 237, 262
anaerob 80
oxidativ 80
metode de naștere 114, 178
microbi 3, 7, 12–14, 31–33, 36, 38, 43, 45–46, 48, 50, 54, 68, 74, 77–78, 101, 105, 122, 126, 133, 136–137, 139, 141, 149, 166, 171, 181, 194, 200, 210, 244, 255–256, 276, 317–319, 335, 368
microbiom 11, 13, 15–20, 23–24, 28, 32, 37–38, 40, 42–43, 45, 48–51, 54–55, 64, 66, 70, 74, 78, 83, 89, 99–102, 105–106, 110, 115, 118–119, 125–126, 133–135, 138–143, 149, 151, 153, 156, 160, 162–163, 171–173, 175, 177–178, 186, 188, 191, 196, 200–201, 219, 225, 230, 236, 240, 245–246, 273, 318, 321–322, 329, 361, 369
mitocondrii 21, 79–83, 168–171, 210, 242–243, 262
MRSA 194
mucoasă intestinală (GALT) 46, 67, 69, 71, 74, 105, 118, 163, 188, 204, 206, 237

N

nervul vag 36
neurotransmițători 78, 93, 114, 131–132, 163, 215, 263
nonverbală, comunicare 145

O

obezitate 9, 16, 19, 28, 34, 41, 47, 51, 59, 77, 97–98, 114, 118–130, 132–138, 141–143, 152, 180, 195–196, 202, 210, 230, 238, 264, 319, 325, 368
Occident 167
OpenBiome 324
organite intracelulare 79, 82, 170, 242
Organizația Mondială a Sănătății (OMS) 194, 198
ouă 75, 225, 232, 265, 269, 271, 294, 301–302, 327, 328
ouă fierte tari fermentate 272

P

pancreas 37, 127, 130, 180
paraziți 52, 53, 166, 321, 327–328
Parkinson, boala 8, 30, 38, 60, 68, 71, 73, 77, 79, 82, 95, 168, 206, 325–326, 343
Pasteur, Louis 220, 252
penicilină 191–194, 317
permeabilitate intestinală 67–73, 78, 98–99, 104–105, 107, 111, 140, 159, 163, 167, 185–186, 187, 204, 206, 226, 234, 236, 248, 250, 253, 255
pesticide 207, 210–212, 240
pește 75, 211, 225–226, 232–233, 262, 265–267, 270, 294, 299–302, 308
pilule contraceptive 202
plan de meniu pentru 7 zile 268
plante medicinale 29, 63
polifenoli 77, 234, 236
post alimentar 194, 231, 242, 244
prebiotice 19, 108–109, 111, 235, 237–239, 254, 266
probiotice 15, 19–20, 43, 86, 102–103, 108, 110–111, 117–118, 133, 137–138, 143, 155, 168, 173, 202, 217–245, 247, 251–254, 257–261, 264–266, 268, 305, 321–322, 328, 363, 369
cele cinci specii fundamentale 252
probleme cerebrale 69, 120, 254, 351, 368
propionic, acid 125, 162–164

proteina C-reactivă (CRP) 60, 96, 129, 235
proteine 39, 60, 62, 69, 95, 99, 132, 141, 186–187, 190, 215, 228–229, 231, 280

Q

quark 270, 282, 299

R

radicali liberi 18, 80–81, 238, 243, 263
raportul dintre Firmicutes și Bacteroidetes (F/B) 41, 123
raportul dintre talie și șolduri 128
reglarea apetitului 42, 137
rețete 92, 113, 201, 223, 225, 232, 265, 267, 283, 299–300
    carne de vită în saramură 294
    cepe cippolini murate 289
    chefir de apă 312
    chefir din lapte 279
    cotlet de porc picant în saramură 296
    gem de afine cu mentă 304
    iaurt 281
    jicama murată 305
    kimchi 291
    kombucha 309
    lămâi conservate 302
    limonadă cu apă de cocos 314
    ouă fierte tari fermentate 301
    pește crud fermentat 300
    quark 282
    ricotta 284
    salsa murată 308
    saramură aromată 278
    saramură – rețeta de bază 277
    sardele marinate 298
    somon fermentat în stil scandinav 299
    sparanghel picant 287
    usturoi murat 307
    varză murată – rețeta de bază 285
    zer 274
    zer din chefir 276

rezistență la insulină 98, 179
ricotta 270, 272, 274, 282, 284, 285
riscul de cancer 199–200
riscul de demență 47, 58, 77

S

salsa 224, 232, 269, 272, 309
saramură aromată 288, 294, 298–299, 301
saramură de bază 301, 306–307
sarcină 49, 121, 151, 153, 167, 208
sardele murate 225, 272
schizofrenie 65, 93
scleroza multiplă 8, 10, 15, 30, 38, 60, 71, 82, 85–87, 95, 151, 156, 185, 255, 325, 326
serotonină 36, 110, 204
sindrom metabolic 128
sirop de porumb 138, 180, 182, 184
sistem nervos intestinal 35–36
sistemul digestiv 20, 23–24, 32, 36, 40, 62, 115, 139, 294, 320
sistemul imunitar 14, 19, 34, 37–39, 40–42, 44, 51, 70, 78, 82, 85–87, 93, 95, 97, 100, 121, 124, 140, 142, 150–151, 159, 163, 166–167, 171, 186–187, 194, 204–205, 227, 237, 248–250, 252, 256, 325–326, 328
sistemul nervos central 15, 35–36, 66, 224, 263
SLA (scleroză laterală amiotrofică) 71–73
somn 21, 34, 74, 106, 111, 113, 173, 268
Sonnenburg, Justin 50, 54, 339
spectru autist, tulburarea de 143, 145, 148, 158, 247, 355
steroizi 24, 37, 228
stil de viață 17, 20–21, 44, 50–51, 57–59, 83, 111, 142, 173, 263, 266, 272–273, 322, 329
stres 21, 34, 37, 40–41, 43, 49, 62–63, 66, 74, 78, 101, 104–108, 110, 163, 170, 173, 204, 234, 243, 250
stres oxidativ 163, 170, 204, 234, 243
studii pe șoareci fără microbi 43, 105
suplimente 49, 64, 75, 85, 111, 118, 122, 165, 202, 218, 239, 247, 254, 255, 257, 261–264, 266

T

TNF-α 60–61, 105, 106
Tourette, sindromul 17, 117, 247–252, 325, 350
toxine 33, 37, 70, 208, 211–212, 233, 267
transplant microbian fecal (TMF) 86, 156, 319, 321, 323–327
triptofan 93, 109–110
tulburări de dispoziție 9, 30, 74, 99–100, 105–106, 119, 204
tulburări mentale 92, 94
țesut adipos 127
țesut limfatic 40, 159

U

ulcer 42, 196
ulei de nucă de cocos 262
urbanizare 20
usturoi 20, 231, 238, 269–272, 288, 291–292, 294–297, 301–302, 307–309
murat 271–272

V

verbală, comunicare 145
vin 29, 31, 46, 47, 64, 77, 185, 234, 236, 269–272
vitamina B12 74–75, 78, 224, 343
vitamina D 111, 155, 228, 263–264

Z

zahăr 16, 27, 33, 58, 62, 96, 125, 132–133, 179–183, 214, 220–221, 223, 225–226, 230–232, 266–267, 272–273, 296, 310, 312–315
zer 265, 274–275, 284, 299–301, 305, 309

316* Numărul paginilor se referă la ediția tipărită a cărții și la ediția digitală în format PDF.